

ANNÉE 1910

THÈSE

N° 374

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

---

**ESSAI**

SUR LES

**LUXATIONS SOUS-CONJONCTIVALES**

**Du Cristallin**

**LEUR MÉCANISME**

PAR

**Henri SOUILLARD**

Né à Mustapha, le 5 Décembre 1884

*Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux d'Alger (Prix Poisson)*

*Lauréat de l'Ecole de Médecine d'Alger (1904-1905)*

---

*Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur*

---

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical**

---

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur

9, Rue de l'Eperon, 9

1910

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

|                                                                    |                |
|--------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen</b> .....                                                 | M. D. LANDOUZY |
| <b>Professeurs</b> .....                                           | MM.            |
| Anatomie.....                                                      | NICOLAS        |
| Physiologie.....                                                   | CH. RICHET     |
| Physique médicale.....                                             | GARIEL         |
| Chimie organique et chimie générale.....                           | GAUTIER        |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....                  | BLANCHARD      |
| Pathologie et Thérapeutique générale.....                          | ACHARD         |
| Pathologie médicale.....                                           | WIDAL          |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | DEJERINE       |
| Anatomie pathologique.....                                         | LANNELONGUE    |
| Histologie.....                                                    | PIERRE MARIE   |
| Opérations et appareils.....                                       | PRENANT        |
| Pharmacologie et matière médicale.....                             | HARTMANN       |
| Thérapeutique.....                                                 | POUCHET        |
| Hygiène.....                                                       | GILBERT        |
| Médecine légale.....                                               | CHANTEMESSE    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    | THOINOT        |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                          | CHAUFFARD      |
|                                                                    | ROGER          |
| Clinique médicale.....                                             | HAYEM          |
|                                                                    | DIEULAFOY      |
|                                                                    | DEBOVE         |
|                                                                    | LANDOUZY       |
|                                                                    | HUTINEL        |
| Maladies des enfants.....                                          | GILBERT BALLE  |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..... | GAUCHER        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....               | RAYMOND        |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      | PIERRE DELBET  |
| Clinique chirurgicale.....                                         | QUENU          |
|                                                                    | RECLUS         |
|                                                                    | SEGOND         |
| Clinique ophtalmologique.....                                      | DE LAPERSONNE  |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     | ALBARRAN       |
|                                                                    | PINARD         |
| Clinique d'accouchement.....                                       | BAR            |
|                                                                    | RIBEMONT DES   |
|                                                                    | SAIGNES        |
| Clinique gynécologique.....                                        | POZZI          |
| Clinique chirurgicale infantile.....                               | KIRMISSON      |
| Clinique thérapeutique.....                                        | A. ROBIN       |

## Agrégés en exercice

|                |               |           |            |
|----------------|---------------|-----------|------------|
| MM.            |               |           |            |
| AUVRAY         | DEMELIN       | LECENE    | OMBREDANNE |
| BALTHAZAR      | DESGREZ       | LEGREY    | POTOCKI    |
| BRANCA         | DUVAL PIERRE  | LENORMANT | PROUST     |
| BESANCON FERN. | GOSSET        | LCEPER    | RENON      |
| BRINDEAU       | GOUGET        | MACAIGNE  | RICHAUD    |
| BROCA ANDRÉ    | JEANNIN       | MAILLARD  | RIEFFEL    |
| BRUMPT         | JEANSELME     | MARION    | SICARD     |
| CARNOT         | JOUSSET ANDRÉ | MORESTIN  | ZIMMERN    |
| CASTAIGNE      | LABBE MARCEL  | MULON     |            |
| COUVELAIRE     | LANGLOIS      | NICLOUX   |            |
| CUNEO          | LAUNOIS       | NOBECOURT |            |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE  
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

*Qui furent ravis à mon affection  
dès ma plus tendre  
enfance et dont le souvenir  
et la droiture me resteront  
toujours profondément  
gravés dans l'esprit.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON ONCLE

A MON FRÈRE  
ET TUTEUR EUGÈNE SOUILLARD

*Qui sut orienter ma jeunesse.  
En reconnaissance des  
soins et des conseils paternels  
qu'il m'a toujours  
prodigués.*

A MES SŒURS CHÉRIES

AUX MIENS, A MES AMIS

*Je dédie cette thèse.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ D'ALGER

ET DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mettant à profit la bonne fortune que nous avons eue pendant notre dernière année d'internat, passée à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté d'Alger, d'observer successivement 2 cas de luxations sous-conjonctivales du cristallin, nous avons cru bon, devant la rareté de cette affection, et en raison de certaines particularités des cas observés, de résumer l'état actuel de cette question.

Durant notre dernière année d'études à Paris, parmi les nombreux malades que nous avons pu examiner dans les différentes Cliniques Ophtalmologiques, il nous a été donné d'observer un nouveau cas de ce genre et M. le Professeur De Lapersonne, chef du service de l'Hôtel-Dieu, a bien voulu nous autoriser à en publier ici l'observation. A ce Maître distingué, dont nous avons suivi avec un grand intérêt les excellentes leçons, comme à tous ceux qui ont contribué à parfaire notre éducation, nous adressons nos plus sincères remerciements, comme faible témoignage de notre profonde reconnaissance.

## Définition

---

On désigne sous le nom de luxation sous-conjonctivale du cristallin tout déplacement de cette lentille, seule ou revêtue de sa capsule, faisant hernie à travers une brèche scléroticale, et venant se mettre au contact de la membrane conjonctivale.

Nous ne nous occuperons pas, ici, de toutes les luxations du cristallin. On sait que ces luxations sont, dans leur ensemble, relativement fréquentes et qu'une contusion ou un simple ébranlement du globe oculaire amène facilement le déplacement du cristallin, dont la fixité est bien plus le résultat d'une juxtaposition que celui d'une adhérence intime avec les parties qui l'entourent. Qu'il nous suffise de situer notre sujet en rappelant qu'il existe deux grands groupes de déplacements du cristallin : les déplacements dans l'intérieur du globe et les déplacements à l'extérieur. Les premiers, connus depuis très longtemps, puisqu'en 1707, Maître Jean, dans son *Traité des maladies des yeux*, en distinguait déjà 4 variétés, se divisent en subluxations et en luxations complètes.

Il y a subluxation lorsque le cristallin, conservant plus ou moins complètement ses insertions, s'incline simplement en avant ou en arrière ou se décentre tout en conservant une position voisine de celle qu'il occupait normalement. Les luxations complètes s'en distinguent en ce que, toutes insertions étant rompues, le cristallin peut aisément migrer loin de sa position primitive. Il se luxe alors soit dans la chambre antérieure ou dans la chambre postérieure : luxations antérieures, soit dans le corps vitré : luxations postérieures.

Les déplacements à l'extérieur du globe comprennent deux catégories : ou bien le cristallin est complètement expulsé au dehors et c'est le cas de ruptures du globe qui siègent sur la cornée ou qui ouvrent largement la conjonctive. Ce sont ordinairement des ruptures directes, produites par des instruments pointus et tranchants. Ou bien le cristallin rencontre une résistance de la part de la conjonctive qui l'empêche d'aller plus loin. Il s'agit alors le plus souvent de ruptures indirectes, scléroticales, sous-conjonctivales, produites par des instruments contondants ayant peu d'action sur la conjonctive qui reste à peu près indemne. Ce sont ces dernières luxations que nous allons étudier tout spécialement ici.

---

## Historique

---

L'histoire des luxations sous-conjonctivales du cristallin est de date relativement récente. Signalée pour la première fois par Edmonston, en 1906, cette affection a été l'objet de nouvelles observations de la part de Mackenzie et de Middlemore qui, dès cette époque, n'ont pas craint de pratiquer l'extraction du cristallin luxé, et n'en ont obtenu que des succès. Desmarres suit leur exemple et porte à 11 le nombre des cas observés. En 1831, Hunt rapporte un nouveau cas de luxation. Puis vient le tour de Van Onsenoort (1839), Francke (1842), Walker (1843) qui en publient chacun un cas.

Jusqu'en 1850, les luxations sous-conjonctivales sont très imparfaitement connues en France et il suffit pour s'en rendre compte de lire l'article suivant, émané d'un des plus éminents ophtalmologistes de l'époque, paru en 1849 dans la *Gazette médicale de Lyon*, sous le titre : « Note sur un cas remarquable de lésion traumatique du globe de l'œil ».

« L'observation qui fait le sujet de cette note est un des cas les plus curieux que j'aie rencontrés depuis bientôt dix années que je m'occupe spécialement d'ophtalmologie. Je la publie et la livre aux réflexions de mes confrères, parce que je la crois intéressante sous plusieurs points de vue, et qu'elle n'a pas, je crois, d'analogue dans la science ; du moins, je ne me rappelle pas avoir trouvé dans les auteurs qui ont écrit sur la matière, aucun cas qui puisse lui être comparé, tant sous le rapport des lésions que sous celui des résultats.

« Le 31 août 1847, Mme Peyronnier, concierge, âgée de 52 ans, se présenta à ma consultation. Cette personne me raconta que, le 14 du même mois, en voulant séparer deux hommes qui s'étaient pris de dispute et vidaient leur querelle à coups de poing, elle avait reçu de l'un d'eux un soufflet à poing fermé sur l'œil gauche. La conséquence immédiate du coup avait été la formation d'une tumeur dans l'angle interne de l'œil, l'abolition de la vision, plus une large ecchymose comprenant les membranes du globe, ainsi que les tissus palpébraux. Ces différentes lésions étaient accompagnées de violentes douleurs dans l'organe frappé.

« Sitôt l'accident arrivé, la malade fit appeler un de mes confrères, qui ordonna une application de sangsues autour de l'orbite et des fomentations froides sur l'œil malade, avec un mélange lauda-

nisé. Quelques jours plus tard, on eut recours à un purgatif et à un vésicatoire derrière l'oreille gauche. Ces moyens n'ayant procuré aucun soulagement, la malade, inquiète surtout de la présence de la tumeur oculaire, vint me demander mon avis sur son affection.

« A l'examen de l'œil, je reconnus les lésions suivantes :

« 1° Dans l'angle interne de l'œil gauche, tout près de la jonction de la cornée avec la sclérotique et à peu près au centre de l'ouverture palpébrale, tumeur ovoïde de la grosseur d'un pois rond. La base de cette tumeur est rougeâtre, le sommet légèrement aplati, offre une teinte jaunâtre bien caractérisée.

« 2° Tout autour de la base de la tumeur, large ecchymose violacée embrassant tout le grand angle.

« 3° Dans la chambre antérieure, à la partie déclive et interne, épanchement de quelques gouttes de sang rutilant.

« 4° Le tomentum qui recouvre la surface antérieure de l'iris est terne, offre une teinte grisâtre, symptôme d'une phlégmisie peu avancée de la membrane.

« 5° Vers la partie inférieure et un peu interne de cette même membrane et un peu au-dessous de cet épanchement, décollement partiel de l'iris,

large d'un millimètre à peu près, ayant la forme d'un V renversé.

« 6° Pupille largement dilatée, noire, mais complètement immobile. Elle peut avoir le double de ses dimensions ordinaires.

« 7° Vision abolie, amaurose.

« La cornée transparente est saine, les humeurs profondes de l'œil ne paraissent ni troublées ni altérées. La sclérotique et la conjonctive du petit angle n'offrent aucune infection vasculaire, les paupières ont cette teinte jaunâtre des tissus ecchymosés depuis quelque temps. La malade accuse de violentes douleurs dans l'organe attaqué et dans tout le côté correspondant.

« En palpant la tumeur du grand angle, je reconnus qu'elle était dure, résistante, si ce n'est vers le sommet qui présentait une fluctuation légère, ce qui, joint à sa couleur jaunâtre signalée, m'indiqua la présence du pus. J'hésitais cependant à en faire l'ouverture, incertain que j'étais de sa nature, et par conséquent des conséquences de mon opération, lorsqu'en examinant attentivement le fond de l'œil, je crus m'apercevoir de l'absence du cristallin à une profondeur anormale de la chambre postérieure, accompagnée d'un certain mouvement oscillatoire de l'iris. Une idée subite frappa mon esprit et éclaira mon diagnostic. Le coup reçu sur l'œil n'avait-il pas pu amener le déchirement et la rupture des fibres de la sclé-

rotique, et occasioner une ouverture assez large pour avoir permis au cristallin disloqué de s'échapper au dehors ? Dans cette hypothèse, la tumeur n'était-elle pas la conséquence de la présence du cristallin sous les faisceaux de la conjonctive.

« Obéissant, sans hésiter, à cette idée, je pris un couteau à cataracte, je le plongeai dans la tumeur et je fis une ouverture de la largeur à peu près d'une petite saignée. Mon diagnostic était juste... Une goutte de pus sortit de la tumeur, et je retirai au bout de mon kérâtotome, un corps ayant la forme d'une lentille, que je reconnus de suite être le cristallin. Il était intact et enveloppé de ses cristalloïdes.

« La ponction faite et le corps étranger extrait, la tumeur s'affaissa sur elle-même et il ne resta qu'un peu de boursoufflement de la muqueuse oculaire. La malade accusa de suite une sensation de mieux marqué. Je pansai l'œil opéré avec des compresses trempées dans de l'eau blanche froide ; j'ordonnai de continuer ces fomentations toute la journée et un purgatif pour le lendemain.

« L'opération faite, les douleurs diminuèrent et s'évanouirent complètement au bout de quarante-huit heures. La phlégmasie consécutive fut, pour ainsi dire, nulle. L'ecchymose suivit sa marche ordinaire ; l'œil, au bout de huit jours, était reve-

nu à son état normal, et, à cette époque, tous les accidents inflammatoires étaient dissipés.

« Aujourd'hui, l'œil n'a conservé, comme traits d'un accident aussi grave, qu'une immobilité complète de la pupille et une mydriasis permanente, double conséquence de la paralysie des fibres de l'iris. C'est en vain que j'ai dirigé contre cette lésion, tous les excitants mis en usage d'ordinaire, je n'ai amené aucune amélioration. En outre, le décollement partiel que j'ai signalé plus haut s'est maintenu et existe encore, un peu plus petit cependant.

« Mais, la médication excitante, sans action sur la paralysie de l'iris, a provoqué une réaction heureuse sur les membranes nerveuses du fond de l'œil, et la rétine, sous leur influence, a repris de la force. Ce qui le prouve, c'est que la malade a recouvré assez de vue pour pouvoir se conduire facilement, en se servant de verres à cataracte. »

Nous ne pouvions mieux faire que de reproduire cette observation en tête de ce travail. Si ce n'est pas la première en date, comme le pensait si fermement l'auteur, c'est incontestablement la plus complète qui ait paru jusqu'alors et le tableau que trace Rivaud-Landreau n'a pas subi de modification sensible de nos jours.

A ces 15 cas dont la plupart des observations ne sont qu'ébauchées et très incomplètes, Follin, en 1853, dans les Archives générales de Médecine,

vient en ajouter 9 autres mieux observés qu'il a puisés à différentes sources. Il attire l'attention sur le siège de prédilection des luxations qui sont le plus souvent supéro-internes, en ébauche le mécanisme étiologique et en indique l'incroyable bénignité. Plus d'un demi-siècle s'est écoulé depuis l'article de Follin, sans que la littérature médicale se soit enrichie considérablement sur ce sujet. Depuis les thèses de Durand (1865), Bernadot (1866), Naquard (1871), Massie (1875), Briolat et Pedebidou (1879), Laurent (1881), Calisti (1884), ont paru 2 articles originaux et très bien documentés.

Celui de Mitvalsky publié en 1897, dans les Archives d'Ophtalmologie, porte sur 13 cas et a trait surtout à l'anatomie pathologique. Celui de Cantonnet, paru également dans les Archives d'ophtalmologie en décembre 1906, est un peu spécial et traite des *Migrations secondaires du cristallin luxé*. Enfin dans ces 3 dernières années nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de retrouver mentionnés que 4 nouveaux cas auxquels viennent s'ajouter les 3 que nous avons nous même observés.

Voici ces 3 cas :

## OBSERVATION I

---

(Recueillie dans le service de M. le professeur Cange  
à l'hôpital civil de Mustapha).

*Blessure de l'œil gauche produite par une chaîne de puits. Rupture du globe oculaire dans la région ciliaire. Luxation sous conjonctivale interne du cristallin (sans sa capsule ?) ; la partie interne de l'iris déchirée et dialysée, adhérente en bas, flotte en drapeau dans le vitré. Durée de 15 jours. V. 1/8.*

Kellouf Tahar ben Mohamed, journalier âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 28 novembre. Il y a 15 jours environ le malade en tirant de l'eau d'un puits fut victime d'un accident. La chaîne brusquement lâchée vint le frapper dans la région orbitaire, arrivant de bas en haut et de dehors en dedans. Le malade frappé à l'œil gauche ressentit une violente douleur, tomba à la renverse, et quand il se releva s'aperçut que la vision de cet œil était abolie. Pendant les premiers jours, le malade souffrit, surtout le matin en se levant, de douleurs périorbitaires continues, s'irradiant vers la région occipitale gauche.

A l'examen de l'œil, ce qui domine, c'est l'injection intense de la conjonctive ; l'œil est entièrement et uniformément rouge et infiltré. En un point cependant, dans la région interne de l'œil, la conjonctive paraît soulevée par un infiltrat semblable à une boule d'œdème produite par une injection sous-conjonctivale. Il existe là une petite tumeur de la grosseur d'un petit pois, d'aspect gélatineux, de coloration jaunâtre, recouverte de

petits vaisseaux déliés, comme d'ailleurs toute la conjonctive bulbaire. En explorant cette saillie, légèrement, du bout d'un stylet, on a la sensation d'un corps étranger assez consistant, peu mobile, reposant sur un plan peu résistant. Le tonus de l'œil est légèrement abaissé ; la région ciliaire est douloureuse. La pupille est moyennement dilatée. L'iris, déchiré du côté interne (celui de la tumeur), paraît attiré en dedans, ne laissant voir qu'un fin liseré. A l'éclairage oblique, la pupille paraît complètement noire. Le fond de l'œil est inéclairable. En cherchant la présence des images de Purkinje, on n'aperçoit que la première image, droite et nette, fournie par la face antérieure de la cornée. Donc, comme d'ailleurs l'examen direct le faisait supposer, le cristallin est absent de sa loge, et c'est lui qui, projeté sous la conjonctive à travers une brèche scléroticale, forme la tumeur précédemment décrite.

A la date du 10 décembre, l'œil est un peu moins rouge. Les douleurs sont devenues continues pendant toute la journée ; mais le soir tout se calme, et le sommeil n'est pas troublé. Le tonus est complètement abaissé, l'œil est mou et l'on instille de l'atropine.

Le 12 décembre 1908. — La vision est toujours absente, l'œil inéclairable ; le tonus se remonte un peu.

Le 21 décembre. — Le tonus se maintient passable. Le fond de l'œil est maintenant éclairable. On aperçoit dans le corps vitré, quelques stries noirâtres à direction oblique et antéro-postérieure. La papille et ses vaisseaux ne peuvent être aperçus. La vision est un peu revenue : le malade parvient à compter les doigts exposés à une lumière vive.

Le 24. — La saillie constituée par le cristallin luxé est beaucoup moins accusée, l'hyperémie conjonctivale

a considérablement diminué. On décide l'intervention.

Par une incision horizontale de 5 millimètres de long sur la partie culminante de la tumeur, on procède à l'extraction du cristallin qui est friable et vient par fragments.

Avec une curette tranchante on nettoie la loge et on a très nettement la sensation d'être au contact de la fibreuse. On ne prolonge d'ailleurs pas cette exploration dans la crainte de provoquer des désordres.

Le 4 janvier 1909. — La plaie est bien cicatrisée ; le malade ne souffre pas, et l'œil a, en somme, un aspect normal. La pupille dilatée artificiellement n'a pas un contour régulier. L'iris, en dedans, a acquis une adhérence définitive, ce qui l'attire en pointe et contribue à donner à la pupille une figure polygonale allongée transversalement. Le tonus est devenu normal. Le malade compte maintenant parfaitement les doigts. V =  $\frac{1}{8}$  à 5 mètres.

Le 8 janvier. — La pupille est toujours dilatée au maximum. L'iris se manifeste sous la forme d'une petite bande colorée visible en dehors et en bas. En dedans et en haut plus de tissu irien. A l'éclairage oblique, on aperçoit des traînées horizontales et blanchâtres provenant de la cristalloïde postérieure. Plus profondément, on aperçoit une masse blanchâtre se déplaçant quand on commande différents mouvements. A l'ophtalmoscope, on éclaire difficilement le champ pupillaire ; néanmoins, on parvient à constater l'existence de grosses masses noires flottant dans le vitré. Mais c'est surtout dans la partie inférieure que l'on constate comme une large banderole moirée, peu mobile, dont l'extrémité adhérente semble unie à la partie inférieure.

re et interne du globe et l'extrémité libre flottée dans le vitré.  $V = 1/8$ .

---

## OBSERVATION II

---

(Recueillie à la Clinique Ophthalmologique d'Alger  
dans le service de M. le professeur Cange)

*Lésion traumatique de l'œil gauche à la suite d'un coup de poing.*

*Rupture du globe oculaire au-dessous de l'angle irido-cornéen. Luxation inféro-interne du cristallin, énuclé en noyau de cerise de sa capsulè restée intacte dans le champ pupillaire et envahie par des masses molles. Durée de un mois. Opération rendue nécessaire par une ulcération progressive de la conjonctive. Retour partiel de la vision.*

Sliman ben B..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 17 janvier 1908. Il y a un mois, il fut poursuivi par un individu, qui, arrivant à son niveau, lui asséna un coup de poing sur l'œil gauche. Ce coup, fut porté obliquement de dehors en dedans et de haut en bas. Aussitôt un gonflement intense se produisit, avec ecchymose palpébrale et conjonctivale. La vision disparut aussitôt. Le malade ne souffrit pas énormément. Actuellement, on remarque à la partie inféro-interne de la cornée, une petite tumeur sous-conjonctivale. La conjonctive est soulevée immédiatement en dehors de la cornée, et l'on voit nettement qu'elle doit contenir un corps sphérique et aplati. Dans la chambre antérieure on aperçoit une

masse blanchâtre, très nettement circonscrite, qui paraît faire corps avec la tumeur externe. L'ensemble présente l'aspect d'une gourde dont le petit ovoïde se trouverait en bas. La zone rétrécie correspondrait au limbe cornéen. La conjonctive est d'aspect rouge grisâtre, au niveau de la tumeur. Le reste de la conjonctive conserve encore des traces d'ecchymose. La tumeur, présente une arête saillante oblique de haut en bas et de dedans en dehors située à un millimètre de la cornée. La conjonctive montre une petite ulcération en ce point culminant. L'iris est irrégulièrement rétracté. On aperçoit encore un tout petit segment de sa périphérie en dehors de la masse blanchâtre sous-cornéenne. Dans le bas de l'iris on remarque une bande rougeâtre transversale provenant probablement d'une déchirure. Le tonus est satisfaisant et plutôt élevé. En somme, il nous est permis de conclure à une luxation sous-conjonctivale du cristallin gauche, qui obturerait complètement la brèche scléroticale et maintiendrait le tonus normal. Ce qui est aperçu dans la chambre antérieure, ne serait autre que des masses molles : leur aspect circonscrit serait probablement dû à la présence de la capsule, qu'elles rempliraient.

A la date du 16 février la petite ulcération signalée sous la conjonctive augmente de plus en plus, en même temps que se dessine mieux, la forme du cristallin avec son rebord tranchant. La progression de cette ulcération produite par la présence du corps étranger, décide l'intervention. L'extraction du cristallin se fait tout naturellement et spontanément par une simple incision conjonctivale. Le cristallin a conservé sa forme normale : seuls, ses bords sont légèrement érodés.

18 février 1909. — La place laissée vide, par la sortie du cristallin est en partie comblée par les masses molles restées dans la chambre antérieure. Celles-ci sont un peu descendues, et ont partiellement évacué leur loge capsulaire. La chambre antérieure est rendue plus profonde par la rétropulsion de l'iris, qui présente un aspect fracassé à lambeaux multiples.

1<sup>er</sup> mars 1909. — Les masses molles de la chambre antérieure, descendent de plus en plus. On n'en aperçoit plus qu'un petit segment en forme de croissant. Ces masses doivent se tasser, car, la tumeur conjonctivale, n'est pas en rapport avec le volume des masses qui ont évacué le champ pupillaire. Le malade peut compter les doigts, mais à la position que prend sa tête, on voit que seul, le côté externe du champ visuel est conservé comme dans une hémaniopsie nasale. Ainsi, le point original de cette observation, est la persistance de cette capsule intacte et devenant le siège de productions pathologiques secondaires, entraînant une limitation de la vision. Notons que d'ordinaire la capsule suit le cristallin dans son déplacement. Mitvalsky, sur 13 observations, n'a rencontré que un seul cas de persistance partielle de cette capsule dans le champ pupillaire.

---

### OBSERVATION III

---

(Recueillie dans le service de M. le professeur De Lapersonne à l'Hôtel-Dieu)

*Blessure de l'œil gauche à la suite d'un coup de branche*

*d'arbre. Rupture du globe au niveau du limbe scléro-cornéen. Luxation inféro-externe du cristallin sous la conjonctive. Double irido-dialyse. Extraction 20 jours après l'accident. Retour partiel de la vision.*

Le nommé B... Antoine, jardinier, âgé de 44 ans, entre dans le service de l'Hôtel-Dieu (salle St-Julien), le 3 janvier après avoir été soigné à la consultation depuis le 15 décembre.

Transportant du bois, il reçut sur l'œil droit une branche d'arbre violemment projetée qui le frappa en coup de fouet. Il fut amené le jour même à la consultation où l'on constata un chémosis énorme, avec une ecchymose sous-conjonctivale très étendue et tonus très diminué. Immédiatement après l'accident, une hémorragie assez abondante s'était produite. La vision était réduite à la perception lumineuse.

A l'examen pratiqué le 3 janvier, on ne constate pas d'ecchymose palpable. La réaction conjonctivale est prononcée et caractérisée par une injection vasculaire intense. Il n'y a pas de chémosis et le larmolement est peu marqué.

Sous la conjonctive bulbaire, au niveau du quadrant inféro-externe de la cornée, juxtaposée au limbe, on observe une grosse tumeur soulevant la conjonctive dont l'aspect à son niveau est pareil à celui des autres régions. La tumeur est difficilement mobilisable et c'est à peine si on peut lui imprimer quelques déplacements latéraux. A la palpation, on constate que sa consistance est molle.

La cornée présente, à la partie inférieure, une légère infiltration en arc de cercle témoignant d'un traumatisme ancien. Au niveau du limbe on observe un aspect contus, empiétant d'un millimètre environ sur la sclé-

rotique. Il n'y a pas d'enclavement irien au niveau de la plaie. Il n'existe pas non plus d'injection périkeratique.

La chambre antérieure est profonde.

L'iris présente une double iridodialyse qui se traduit par une bande verticale et médiane représentant l'iris sectionné qui tremblotte lorsqu'on imprime des mouvements au globe. Quelques fragments iriens subsistent à la périphérie surtout dans le segment interne.

L'examen ophtalmoscopique décèle un trouble du vitré. Le fond d'œil paraît normal mais il est difficilement perceptible en raison du trouble du vitré et du larmolement provoqué par le corps étranger sous-conjonctival.

Le tonus est diminué.

L'œil gauche présente un réflexe irien lumineux direct très net. Le fondus est normal. La tension oculaire est également normale. Il n'y a ni photophobie, ni larmolement.

Le 4 janvier 1910 on procède à l'extraction du cristallin luxé. Après anesthésie à la cocaïne, M. De Laperrière fait une incision cruciale de la conjonctive qui met à nu le cristallin. La lentille est en voie de dégénérescence et les masses ramollies doivent être enlevées à la curette. Deux points de suture rapprochent les lèvres de la plaie conjonctivale.

Le 6 janvier, l'œil droit ne présente pas de réaction. Il existe simplement une légère ecchymose au niveau de la plaie. L'acuité visuelle atteint 0,1 avec un verre convexe de 12 dioptries. La vision de l'œil gauche est de 0,7 et les verres ne donnent pas d'amélioration.

Le Tonus de l'œil gauche est normal ; celui de l'œil droit est légèrement inférieur.

Le 11 janvier le malade quitte l'hôpital  $V O D = 0.05$ .  
 $V O G = 0.9$ .

## Fréquence, Variétés

---

Nous avons dit, au début, que les luxations sous-conjonctivales du cristallin étaient rares. Cantonnet qui a fait des recherches étendues sur ce point, dans les différentes publications étrangères, n'en trouve que 85 cas bien caractérisés. A la clinique ophtalmologique de Mustapha, cette affection n'avait pas encore été observée depuis 5 ans que notre maître le professeur Cange en assure le service. D'après les statistiques que nous avons dressées, sur les 3.398 malades entrés à l'hôpital, nous trouvons 57 traumatismes graves et seulement 2 luxations sous-conjonctivales, ce qui, pour Alger, porte à 1 pour 1.700 hospitalisés et 1 pour 30 traumatisés, la moyenne de ces luxations sous-conjonctivales.

D'après une statistique de Bodewees, sur 35.800 malades examinés en dix ans, à la clinique de Giessen, il y a eu 24 cas de subluxation traumatique, 31 cas de luxation traumatique à l'intérieur de l'œil et seulement 9 cas de luxation sous-conjonctivale. Desbrières et Bargy, sur 392 trauma-

tismes oculaires ne relèvent que 2 cas de luxation sous-conjonctivale. Homburg n'en relève aussi que 2 cas sur 520 traumatismes.

A la statistique de Cantonnet, il convient d'ajouter les observations de Naquard, André, Galezowsky, Laurent, Derome, Bonzoms, Joeqs, Plitt, Kviatkowskaia, Parsatò et Lagrange.

C'est à la partie supérieure du limbe que les luxations sous-conjonctivales sont les plus fréquentes. Viennent ensuite les luxations internes puis externes et enfin inférieures. Nous verrons plus tard, à propos du mécanisme, l'explication que l'on donne de la fréquence plus ou moins grande dans ces différentes variétés.

Parmi ces luxations, les unes, les plus nombreuses, sont primitives, c'est-à-dire que le déplacement de la lentille cristallinienne est la conséquence immédiate du choc. Parfois ce déplacement peut être secondaire, le cristallin désinséré ne s'engageant à travers la rupture scléroticale qu'à l'occasion d'un spasme palpébral réflexe ou à la suite de mouvements maladroits et intempestifs du malade ou de son entourage. C'est à cet ordre de faits qu'il faut rapporter les déplacements secondaires du cristallin luxé sur lesquels Cantonnet a appelé l'attention, déplacements qui s'effectuent le plus souvent suivant les lois de la pesanteur, lorsque se trouvent réunies un ensemble de causes prédisposantes : présence de la capsu-

le du cristallin luxé, épanchement chémotique abondant, etc... Enfin ces luxations peuvent être incomplètes, un des bords du cristallin restant enclavé entre les lèvres de la plaie.

Von Græfe a pu, même observer un cas de luxation fragmentaire où le cristallin, coupé en deux par la levée de la plaie scléroticale, resta en partie dans le globe oculaire et finit par se cataracter.

Enfin la luxation peut être double comme dans les cas d'André, Wandsworth et J. Terson.

---

## Etiologie

---

Les luxations sous-conjonctivales sont toujours d'ordre traumatique. Un seul cas de luxation spontanée a été rapporté, c'est celui qu'André de Nancy put observer chez une femme de 67 ans, qui présentait, à gauche, une hernie de l'iris et de la lentille cristallienne, et à droite, une luxation du cristallin, que l'on retrouvait en haut de la cornée, sous forme d'un petit corps sous-conjonctival jaunâtre et calcifié. Ces 2 brèches scléroticales se seraient produites insidieusement à plusieurs années d'intervalle sans que la malade put les rattacher à aucun traumatisme. Ce cas exceptionnel est très douteux étiologiquement et ne doit pas être retenu ici.

D'ordinaire le sujet est frappé accidentellement par un corps vulnérant de petite taille qui vient frapper l'œil à sa partie inféro-externe. Dans un tiers des cas, le sujet vient se heurter lui-même contre un objet plus ou moins anguleux. Les coups de cornes de bœufs se rencontrent très fréquemment dans l'étiologie des luxations sous-conjon-

tivales. Sur 13 cas rapportés par Mitvalsky, on trouve 5 traumatismes de ce genre. D'autres luxations sont d'ordre criminel : l'œil se trouve comprimé par un doigt, une clef, une canne, un fleuret. André rapporte un cas où un homme s'était fait à lui-même une double opération de cataracte par compression brusque et simultanée des 2 globes. On a voulu faire jouer un rôle important aux coups de poing dans l'étiologie de ces luxations. Au sujet de notre 2<sup>e</sup> cas qui reconnaît cette cause, nous devons faire remarquer que, contrairement à l'opinion émise par Durand, ce mode de production est plutôt rare puisque dans nos recherches qui portent sur 65 observations, nous ne trouvons mentionnés que 6 cas de coups de poing suivis de luxation sous-conjonctivale. Nous en trouvons d'ailleurs une preuve dans ce fait que les luxations sous-conjonctivales du cristallin sont très rares, alors que l'œil a toujours été le point de mire des gens belliqueux. De même chez les boxeurs de profession, sujets aux traumatismes de ce genre, aucun cas n'a jamais été signalé malgré la violence des coups. C'est que le poing est une masse trop volumineuse pour pouvoir arriver au contact direct du globe oculaire et que celui-ci, à peine effleuré, par les saillies des métacapiens, est doué de mouvements de recul défensifs que lui assure le moelleux matelas de graisse qui tapisse le fond de

la cavité orbitaire. Seuls, les coups obliques, atteignant l'œil à la partie externe, plus exposée, sont susceptibles de produire des luxations sous-conjonctivales. Aussi ces luxations se rencontrent-elles chez les gens qui s'interposent entre 2 boxeurs, ou ceux qui, comme notre indigène, sont attaqués de côté et non de face.

---

## Mécanisme

---

Toute luxation sous-conjonctivale du cristallin suppose trois termes :

- 1° Une rupture de la sclérotique.
- 2° La rupture des attaches du cristallin.
- 3° L'issue de la lentille et sa migration au dehors.

*Rupture de la sclérotique.* — Il est à remarquer que les luxations sous-conjonctivales se rencontrent surtout chez les gens âgés. C'est ainsi que, sur 48 observations dans lesquelles nous avons pu trouver mentionné l'âge des sujets, le plus jeune a 17 ans ; les 7 suivants ont 33 à 37 ans ; 13 sont âgés de 40 à 50 ans ; 9 de 50 à 60 ; 14 de 60 à 70 ans ; 4 ont plus de 70 ans. Cette remarque avait déjà été faite par De Wecker qui avait cherché à expliquer cette fréquence par la dégénérescence graisseuse de la sclérotique chez les vieillards : mais ce fait repose sur une pure hypothèse. Nous croyons que la raison en est tout à fait opposée, C'est, au contraire, à notre sens, la plus grande ré-

sistance des tissus et surtout leur inextensibilité, qui sont cause de la rupture. Quoi qu'il en soit, il n'existe pas d'observation de luxation sous-conjonctivale chez les enfants et cependant les traumatismes et les chutes sont très fréquents chez eux. Ce fait s'explique par la laxité des tissus scléroticaux, très grande chez les jeunes, comme on peut s'en rendre compte dans les cas d'hydrophthalmie accompagnée de distension énorme de la sclérotique évoluant sans douleur. Il nous a été impossible de nous livrer à des expériences sur des yeux d'enfants, mais nous pensons que chez eux, lorsqu'on vient à traumatiser un œil, celui-ci doit se comporter un peu comme une petite balle de caoutchouc pleine d'eau. Que se passe-t-il, en effet, dans ce cas ? Ou bien le corps vulnérant est aigu. Il pénètre alors facilement à l'intérieur du ballon et si le choc est intense, la brèche ainsi produite peut être le point de départ de déchirures plus étendues par éclatement des tissus. Ou bien le corps vulnérant est mousse, présentant une surface de contact assez large pour refouler les tissus élastiques sur lesquels le choc se produit. Alors l'élasticité des tissus entre en jeu, les 2 parois opposées tendent à se rencontrer et le choc est amorti sans rupture.

Transportons-nous maintenant, sur un terrain un peu plus semblable à la sclérotique des vieillards. Chez ceux-ci, en effet, l'expérience et la cli-

nique l'ont prouvé, la sclérotique est plus tenace, plus épaisse ; mais la coque en est devenue plus rigide, plus cassante. Supposons que notre petite balle de caoutchouc, pleine d'eau, ait perdu ses qualités premières d'élasticité par dessiccation ou ébullition prolongée. Les parois ont gardé la même épaisseur et cependant les résultats des traumatismes que nous allons exercer sur lui sont complètement changés.

Si le corps vulnérant est aigu, il pourra rencontrer plus de résistance que dans le premier cas ; mais si le choc est intense il parviendra à vaincre cette résistance, pénétrera à l'intérieur en laissant son empreinte, sans donner lieu à de plus vastes déchirures. En d'autres termes, le caoutchouc durci, malgré la résistance qui aura pu être accrue, se comportera comme un corps inerte gardant l'empreinte des chocs qu'on lui donne et rien de plus. Si le corps vulnérant est moussé, il ne pourra pas pénétrer directement à l'intérieur du ballon. Le diamètre correspondant au point d'application du choc tendra à se rétrécir et le volume à diminuer ; mais les parois étant inextensibles, et le contenu liquide étant incompressible, si le choc est suffisamment intense, il y aura rupture des parois.

Où se fera cette rupture ? Supposons notre balle de caoutchouc durci, isolée dans l'espace au moyen d'un artifice quelconque, tenue par exem-

ple en suspension par un fil et violemment frappée à l'aide d'une palette de bois. Nous savons que suivant la loi de Pascal : les pressions exercées sur un liquide se transmettent intégralement et uniformément aux parois du contenant, et dans ce cas, la rupture pourrait siéger indifféremment en un point quelconque de la coque. il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de choc, car alors, intervient la force vive du choc, et le caractère de fluidité de l'eau, distributeur intégral de pressions, est voilé par la vitesse du corps vulnérant. Cette masse d'eau incompressible, renfermée dans cette coque inextensible, recevant une impulsion dans un sens, se met en mouvement et vient heurter la paroi en un point diamétralement opposé au choc, transmettant toute sa force en ce point qui supporte ainsi le maximum de pression. Si donc la rupture se produit, elle se fera au point diamétralement opposé au choc, c'est-à-dire d'une façon plus générale, dans la direction de cette force.

Voici ébauché le mécanisme de ces ruptures de la sclérotique et dans notre cas particulier des luxations sous-conjonctivales, nous pouvons prévoir qu'il existera des luxations secondaires à une rupture directe, produite par des corps vulnérants aigus. Dans ce cas, la luxation pourra être dite rétrograde puisqu'elle implique un changement dans la direction des forces traumatiques et ex-

pulsives, la rupture se produisant au point d'application de la force et le cristallin étant expulsé secondairement par une sorte de choc en retour postérieur au retrait du corps vulnérant.

C'est là, en réalité, le mécanisme le moins fréquent. Les luxations sous-conjonctivales sont d'ordinaire primitives et directes, s'opérant simultanément au traumatisme et dans sa direction. Nous disons dans sa direction et non au point diamétralement opposé au choc, car ici le mécanisme est plus complexe que dans nos expériences précédentes. La coque scléroticale n'est pas uniformément épaisse et homogène comme notre balle de caoutchouc. Il y a ici plusieurs facteurs à considérer et le siège de la rupture n'est que le résultat de leur combinaison, variable avec chaque cas particulier. Il est des considérations d'ordre anatomique et histologique qui entrent en ligne de compte dans la localisation et l'orientation de la rupture scléroticale. Nous voyons précisément le siège classique de la rupture du globe dans les luxations sous-conjonctivales coïncider avec une zone de transition, intermédiaire à la cornée et à la sclérotique. C'est en effet au voisinage du limbe scléro-cornéen, toujours en avant de l'attache des muscles droits, le plus souvent à 2<sup>m</sup>/<sub>m</sub> de la cornée et concentriquement à elle, que se produisent ces ruptures. C'est là une zone de moindre résistance qui participe à la fois de la structure de 2 mem-

branes très différentes anatomiquement et physiologiquement, qui manque d'homogénéité et par cela même de cohésion.

Mais il y a plus encore. Il résulte des mensurations de Sappey que la sclérotique présente des différences d'épaisseur très appréciables. Tandis qu'elle mesure  $1^{\text{mm}}$  en moyenne autour du nerf optique,  $0^{\text{mm}}6$  au voisinage immédiat de la cornée, elle n'a plus que  $0^{\text{mm}}4$  à  $0^{\text{mm}}5$  à l'équateur et  $0^{\text{mm}}3$  au niveau de l'attache des muscles droits. Et il est tout naturel de voir la rupture siéger dans cette portion amincie. Mais nous savons que, de 2 membranes de surfaces inégales, la moins résistante, la plus sujette aux ruptures est celle qui présente la plus grande surface. Or nous connaissons bien la disposition en spirale des insertions musculaires autour de la cornée. Cette ligne spiralée n'est séparée de la cornée que par un intervalle de  $5^{\text{mm}}$  en dedans tandis qu'il atteint  $6^{\text{mm}}$  en bas,  $6^{\text{mm}}\frac{1}{2}$  en dehors et 7 en haut. Cette différence de  $2^{\text{mm}}$  en faveur de la région pré musculaire supérieure explique la plus grande fréquence des ruptures à la partie supérieure et supéro-interne. L'épaisseur des tissus étant la même, on comprend qu'une rupture, amorcée à la partie supéro-interne, puisse s'étendre aussi facilement vers le haut que vers le bas, ce qui fait que les luxations internes occupent le second rang comme fréquence après les luxations supérieures.

Voici, d'après les statistiques de Cantonnet, reposant sur l'étude de 85 cas de luxations, un tableau des différentes variétés rencontrées avec leur fréquence respective :

|                                   |                    |    |                                        |
|-----------------------------------|--------------------|----|----------------------------------------|
| Externes 12 fois<br>ou 10.62 0/0. | { Externe.         | 6  | } Supérieures 59<br>fois ou 52.22 0/0. |
|                                   | { Supéro-externes. | 6  |                                        |
|                                   | Supérieures        | 34 |                                        |
|                                   | Supéro-internes.   | 19 |                                        |
| Internes 37 fois<br>ou 33.63 0/0. | { Internes.        | 15 | } Inférieures 5 fois<br>ou 4.43 0/0.   |
|                                   | { Infero-externes. | 3  |                                        |
|                                   | Inférieures.       | 2  |                                        |

Il ne faut cependant pas trop s'exagérer l'importance de ces points de moindre résistance de la coque oculaire au point de vue de la fréquence des luxations supéro-internes. La force vive du corps vulnérant a une action prépondérante et la rupture se fait toujours dans la direction du choc.

Mais il se trouve précisément que l'œil n'est point également vulnérable de toutes parts aux traumatismes. La nature bienveillante l'a soigneusement et solidement protégé d'une carapace osseuse qui ne laisse guère à découvert que sa partie inféro-externe et c'est à cette coïncidence qu'est due la prépondérance vraiment remarquable (85 %) des luxations de la moitié supéro-interne du globe oculaire.

Pour résumer le mécanisme des luxations sous-conjonctivales nous dirons que l'œil étant le plus

habituellement frappé à sa partie inféro-externe il se produit une véritable déhiscence du globe en un point opposé du limbe, c'est-à-dire à la partie supéro-interne, une brèche par laquelle le cristallin, exprimé par la force vulnérante, tend à s'énucléer, comme un noyau de cerise est expulsé de sa pulpe sous l'effet d'une brusque pression.

Telles sont les considérations que nous croyions juste d'émettre, il y a quelque temps, dans un travail sur le mécanisme des luxations sous-conjonctivales du cristallin (1). Nous devons y apporter, aujourd'hui, quelques modifications de détail, qui nous ont été révélées par une étude plus attentive des faits.

Plusieurs théories se proposent d'expliquer le mécanisme des ruptures de la sclérotique, entre autres celle de Arlt qui est aujourd'hui admise et qui est complètement opposée à la nôtre. D'après Manz « les deux parties du globe directement comprimées, l'une par l'objet contondant, l'autre par la paroi résistante de l'orbite, ne peuvent pas elles-mêmes se déchirer, mais la déchirure doit se faire à une place relativement libre, qui, au moment de la plus forte tension, possède la cohésion relativement la plus faible ; or c'est précisément la région de la sclérotique adjacente au bord supéro-interne de la cornée, qui réalise ces conditions. » C'est ce que Zander et Geissler admettaient déjà en 1854 en disant que l'œil frappé d'un côté est

---

(1) Concours pour le Prix Poisson, Alger 1909.

chassé contre la paroi opposée de l'orbite et que la pression exercée par le rebord de cette cavité détermine la rupture de la sclérotique et, consécutivement, la sortie du cristallin. Le principal mérite de Arlt est de s'être élevé contre cette hypothèse de projection du globe oculaire contre le plan résistant de l'orbite. Toute sa théorie part de ces deux principes :

1° Le contenu liquide et incompressible de l'œil est enveloppé de membranes fort peu extensibles.

2° L'uniformité, l'épaisseur et l'élasticité de la couche adipeuse qui recouvre plus de la moitié postérieure du globe oculaire, en lui fournissant une sorte de coussinet, ne permettent pas d'admettre la projection de l'œil contre les parois osseuses de l'orbite, ni même la compression partielle de cet organe au point diamétralement opposé à la région frappée. Ceci posé, Arlt expose ainsi sa théorie :

« Il faut admettre d'abord, dit-il, que des corps étrangers d'un certain volume ne peuvent guère atteindre le globe que par en bas, ou en bas et en dehors, et que le plus souvent, au moment où il est menacé, l'œil cherche à éviter le coup en portant le centre cornéen en haut, ou en haut et en dedans. Le point d'application de la puissance vulnérante tombera, par conséquent, dans la plupart des cas, en bas ou en bas et en dehors, entre le bord cornéen et l'équateur du globe. Cela étant

admis, on voit que la place où la sclérotique se rompt d'habitude coïncide assez exactement avec un cercle affectant la position d'équateur par rapport à l'axe qui joint le point frappé au point diamétralement opposé. Il n'est donc pas étonnant que la sclérotique se déchire précisément dans ce grand cercle du globe oculaire, où la tension des tissus est à son apogée, et qui manque de soutien extérieur au moment du coup. Que dans un cas particulier le choc atteigne la partie supéro-externe de la zone scléroticale antérieure, comme dans l'observation de la clinique de Ruète, publiée par Schroter, la rupture scléro-choroïdienne aura lieu en bas et en dedans, d'après la loi que nous venons d'exposer. »

Mais cette théorie ne suffisait pas à expliquer la direction des ruptures scléroticales et il était obligé de combler cette lacune par les lignes suivantes : « Quant à la direction de la rupture, qui est presque toujours parallèle au bord cornéen, il est possible qu'elle soit favorisée par la structure de la sclérotique dans la région ciliaire, où prédomine une disposition des fibres concentriques à la cornée. » Briolat, dans sa thèse de 1874, sur les luxations sous-conjonctivales, après avoir reconnu ce point faible, essaie d'y remédier ainsi : « Dans tout œil comprimé, on peut considérer deux zones scléroticales : »

1° Une zone mécanique, grande, équatoriale, va-

riant de position avec le point d'application de la force comprimante, où la tension est maxima

2° Une zone anatomique, petite, fixe, de moindre épaisseur, où la résistance est minima.

Au point de rencontre de ces deux zones se fera un commencement de rupture. Dès ce moment, les conditions changent, l'incompressibilité des liquides renfermés dans l'œil n'existe plus, l'équilibre intérieur est détruit et la zone équatoriale disparaît ; mais le contenu de la cavité oculaire s'échappe par le point qui a cédé, en l'agrandissant dans le sens de la zone de résistance minima ». Ceci serait parfait si l'existence de cette ligne mécanique équatoriale était prouvée. Malheureusement il n'en est rien si l'on repousse préalablement l'idée de compression du globe contre la paroi osseuse de l'orbite. Nous avons vu précédemment qu'une sphère de caoutchouc, pleine d'eau, isolée dans l'espace et violemment frappée, se rompt au niveau du pôle contraire à celui qui a été percuté, parce que c'est en ce point qu'existe le maximum de pression. Il n'en est plus de même lorsque ce pôle, opposé à la puissance agissante, repose sur un plan résistant, car alors la pression intérieure est annihilée en ce point de la paroi par la pression extérieure. La sphère, dans ce cas, tend à s'aplatir et comme l'eau est incompressible, à cet amoindrissement de diamètre suivant l'axe comprimé doit correspondre un accrois-

sement de diamètre suivant l'axe perpendiculaire. Autrement dit, les cercles perpendiculaires à la ligne des pôles comprimés, verront leurs dimensions accrues et si une rupture se produit, elle se fera par disjonction de ces grands cercles ainsi étirés suivant une ligne qui leur sera perpendiculaire, suivant une ligne méridienne. C'est là ce qui se passe lorsque l'on expérimente avec une balle de caoutchouc homogène. Il est intéressant de savoir s'il en est de même lorsqu'il s'agit du globe oculaire. C'est pourquoi nous avons repris ces expériences en nous adressant à des yeux humains et voici les résultats de nos recherches.

Nous avons procédé à deux sortes d'expériences. Dans le premier groupe l'œil est placé sur un plan résistant et l'on agit par expression.

Sur un premier œil, reposant sur une table par son pôle postérieur, nous avons appliqué une épaisse lame de verre dans un plan bien parallèle à celui du limbe scléro-cornéen ; puis, par de petits coups de poing, de force progressivement croissante, nous avons éprouvé le degré de résistance de l'œil jusqu'à la rupture. Celle-ci s'est produite sous un effort relativement peu violent, que nous pourrions évaluer approximativement à 15 ou 20 kilogs. Elle présente une direction méridienne au niveau de la sclérotique. Longeant le bord inférieur du muscle droit externe sur une longueur de 8mm. elle se relève à 5mm. du lim-

be pour venir se terminer à la partie supérieure du méridien vertical de la cornée, après en avoir arraché les lames antérieures sur un parcours de 4 à 5 mm. La projection des milieux intra-oculaires a été violente et l'œil s'est presque complètement vidé. Il en a été ainsi pour les deux yeux suivants que nous avons également traités par expression.

Dans la deuxième expérience, la pression a été exercée suivant un axe perpendiculaire à l'axe visuel, reliant le bord supérieur du muscle droit interne au bord inférieur du muscle droit externe, et la rupture, longeant la partie inféro-interne de la cornée à 1 mm. 5 de sa limite transparente sur une longueur de 7 mm. se prolonge à chaque extrémité dans une direction parallèle à celle des fibres du droit externe et du droit inférieur, sur un trajet de 4 à 5 millimètres.

Sur le troisième œil, nous avons placé la plaque de verre de façon à appuyer sur l'espace qui sépare le muscle droit interne de la cornée et normalement à cette surface. Ici encore, ce n'est point suivant un grand cercle jouant le rôle d'équateur par rapport à l'axe comprimé, que s'est effectuée la déchirure. Sa direction est plutôt perpendiculaire à ce grand cercle. Voici son trajet exact. Profondément, les fibres scléroticales se sont rompues suivant un demi-cercle longeant le bord supérieur de la cornée, à une distance qui varie de 1

à 2 mm. 5. Ce demi-cercle commence au niveau de l'extrémité supérieure du tendon du droit interne, pour se terminer symétriquement de l'autre côté, où la rupture se met à longer le bord supérieur du droit externe, sur un parcours de 5 à 6 mm. Le trajet superficiel de la rupture est beaucoup plus direct. Sa portion supéro-interne est semblable, jusqu'au niveau de la partie interne du muscle droit supérieur. A partir de ce point, la ligne de rupture superficielle abandonne le limbe pour gagner directement la rupture horizontale à 2 mm. avant sa terminaison.

Nous en arrivons au second groupe d'oculés, dans lesquelles la rupture a été produite par percussion sur des yeux complètement isolés dans l'espace.

Le premier œil, suspendu par le nerf optique au moyen d'un fil, a été frappé suivant un axe passant par le bord interne du muscle droit supérieur, à 4 mm. environ en arrière, de son insertion. La rupture siège à 1 mm. du bord transparent de la cornée. Longue de 7 à 8 mm. elle désinsère la sclérotique en avant de l'insertion du droit inférieur et se prolonge en dehors, jusqu'à la hauteur des fibres inférieures du droit externe où elle tend à dévier légèrement en arrière.

Un second œil, suspendu par le petit oblique, a été frappé au niveau du bord externe du muscle droit inférieur, à 5<sup>m/m</sup> en avant du nerf optique,

de façon à ce que le grand cercle équatorial coïncide avec la région inférieure du limbe. Il en est résulté, à 2 ou 3 mm. du bord supérieur de la cornée, une rupture qui commence en haut à la partie antéro-interne du tendon du droit supérieur et qui s'arrête en dedans aux premières fibres du tendon du droit interne.

Le troisième œil a été suspendu par le grand oblique et frappé sur le bord externe du droit supérieur à 15 mm. en arrière de la cornée, de façon à ce que le grand cercle équatorial passe par la portion interne du limbe scléro-cornéen. Il s'est déchiré suivant cet équateur, à 3 mm. du bord transparent de la cornée. La rupture, désinsérant la sclérotique en avant du tendon du droit inférieur est concentrique à la cornée jusqu'au voisinage des fibres inférieurs du tendon du droit interne où elle devient horizontale en suivant la direction de ces fibres. Profondément, la rupture remonte plus haut autour de la cornée. Il en résulte qu'à la partie horizontale de la rupture, les deux lèvres de la plaie chevauchent : le lambeau inférieur, taillé en biseau aux dépens de sa face superficielle, s'insinue sous le lambeau supérieur auquel il s'accrole.

Enfin le dernier œil, suspendu par le grand oblique et frappé au niveau du pôle postérieur de l'œil a éclaté sur une longueur de 25 mm. La rupture siège à 2 mm. 5 du bord transparent de

la cornée, en avant du tendon du muscle droit supérieur. En dedans elle s'est arrêtée au niveau des premeirs faisceaux tendineux du droit interne, pour adopter la direction de ces fibres. En dehors, les lèvres sont taillées en biseau ; la rupture profonde, prolongeant son trajet circulaire autour de la cornée, est parvenue jusqu'aux faisceaux, tendineux du droit externe ; puis, formant un coude brusque, elle se continue horizontalement dans une direction parallèle aux fibres du droit externe, pour se terminer à 6 mm. de la cornée. Quant à la rupture superficielle, elle gagne cette extrémité par le plus court chemin, suivant une ligne tangente à la partie supéro-externe de la cornée. Le large lambeau angulaire et profond s'insinue ainsi sous la lèvre inférieure de la plaie scléroticale qu'il obture d'une façon parfaite.

Nous avons essayé de compléter ces expériences en frappant la cornée perpendiculairement en son centre. Mais la résistance que l'œil oppose à la rupture, dans ces conditions, est si considérable, que nous ne sommes pas parvenus à nos fins. Du reste, pour rompre un œil par percussion, il faut déployer une force beaucoup plus considérable que lorsqu'on agit par compression et tandis que dans le premier cas, la rupture est ordinairement peu étendue, la compression produit, au contraire, des délabrements considérables, avec **projection** violente des milieux intra-oculaires.

Ces faits nous démontrent, une fois de plus, que la rupture est concentrique à la cornée et s'amorce toujours au-devant des muscles droits. Ils nous montrent, de plus, que lorsque la déchirure est étendue, elle change de direction à l'approche des fibres tendineuses des muscles droits dont elle adopte la direction.

Il convient de faire remarquer encore que les lèvres de la plaie ne sont pas toujours très nettes, mais quelquefois taillées en biseau. Dans ces cas, la rupture circulaire est plus étendue au niveau des couches profondes où les fibres concentriques prédominent, tandis que, superficiellement, les fibres longitudinales (méridiennes), venues des tendons musculaires, sont en plus grand nombre et dévient prématurément la ligne de rupture.

Les résultats de toutes ces expériences sont donc conformes à nos prévoyances, puisqu'ils sont comparables, dans leur ensemble, à ceux que nous obtenions en opérant sur une balle de caoutchouc. Nous voyons que, lorsque l'œil se trouve comprimé entre deux plans résistants, c'est bien au niveau d'un grand cercle équatorial que se produit le maximum de distension ; mais c'est suivant une ligne perpendiculaire à ce grand cercle et non parallèlement à lui (comme le ferait supposer la théorie de Arlt), que se produit la rupture de la sclérotique. Au contraire, un œil soumis à un choc violent qui l'atteint, en un point quelcon-

que, sans rencontrer de résistance au point diamétralement opposé, se rompt exactement en cet endroit, s'il coïncide avec une portion quelconque du limbe scléro-cornéen. La rupture se fait, en tous cas, au point du limbe scléro-cornéen le plus proche de ce point diamétralement opposé.

Certes, la thèse que nous émettons n'est pas absolument exacte puisqu'elle ne s'applique pas à tous les faits, mais nous croyons que celle de Arlt ne s'applique à aucun. Tout au plus pourrait-elle être invoquée pour expliquer les ruptures équatoriales de l'œil qui succèdent aux traumatismes qui frappent l'œil bien perpendiculairement au centre de la cornée. Or, le cas de rupture de ce genre, observé par Fromaget est unique dans toute la littérature médicale. De plus, si l'on examine les faits de plus près, on s'aperçoit que, même dans les cas invoqués par Arlt, ce n'est point suivant un grand cercle équatorial que se fait la rupture ; mais bien au pôle diamétralement opposé, suivant un méridien. Voici, en effet, ses propres termes : « Il faut admettre, d'abord, dit-il, qu'au moment où il est menacé, l'œil cherche à éviter le coup en portant le centre cornéen en haut ou en haut et en dehors. » Cela est parfaitement exact. L'œil menacé a un mouvement réflexe de défense et nous savons qu'à l'occlusion palpébrale s'associe un mouvement de convergence et d'élévation des globes. Le choc se produisant

ordinairement de bas en haut, à la partie inféro-externe au ras du cadre osseux de l'orbite, la rupture se produit à la partie supéro-interne, qui coïncide avec le pôle diamétralement opposé, grâce à ce mouvement de défense préalable.

Comment expliquer maintenant, les ruptures inféro-externes qui échappent à notre théorie ? Ici, beaucoup plus que dans le cas précédent, nous devons avouer que l'œil se trouve dans des conditions bien différentes de celles où nous nous sommes placés dans notre expérimentation. L'œil, dans la position qu'il occupe dans l'orbite, ne peut être assimilé à un œil absolument isolé dans l'espace ; mais, si nous admettons que lors de violents traumatismes, il trouve une résistance suffisante de la part des organes qui l'environnent, il ne peut être comparé non plus à un œil que l'on écrase entre deux plans résistants. La masse considérable et éminemment élastique du tissu graisseux rétro-oculaire et l'état de tension permanente de l'aponévrose de Ténon s'opposent si bien à une pareille compression que, lorsqu'elle a lieu, comme dans le cas où un corps étranger de petit volume s'introduit entre l'orbite et l'œil, cet organe, plutôt que de se rompre, abandonne sa cavité. Cette résistance qui lui est opposée n'est point celle d'une surface plane et dure dont le point de contact est très restreint. L'œil repose, *dans toute l'étendue de son segment postérieur,*

sur une membrane fibreuse qui le coiffe à la façon d'une calotte et qui ne fait qu'accroître sa résistance propre. Cette capsule Ténonienne est prolongée jusqu'au pourtour orbitaire par une collerette ligamenteuse dont les ailerons, plus épais, tout en s'opposant au retrait trop considérable du globe, lui assurent une fixité relative. Toute rupture à la partie postérieure ainsi renforcée et bridée, sera rendue à peu près impossible. Elle devra donc se produire à la partie antérieure qui est libre et son mécanisme aura quelque analogie avec ce qui se passe lorsque l'on palpe une collection liquide. Vient-on à appuyer, avec un doigt, sur un point quelconque de la surface, le liquide est immédiatement refoulé en un autre point et vient soulever l'autre doigt en lui donnant la sensation de flot, à condition, toutefois, que ce doigt soit à une certaine distance du premier. C'est qu'en effet, au point comprimé, la pression intra-oculaire est négative puisqu'elle est contrebalancée et même vaincue par la pression extérieure. A partir de ce point, elle va en augmentant progressivement pour atteindre un point (zéro) à partir duquel elle deviendra positive. La zone qui avoisine le limbe représentant un point de moindre résistance, il est évident que ce sera *sur cette zone et au point le plus éloigné du choc* que se produira la rupture. Ceci s'accorde parfaitement avec les faits et nous pouvons terminer par les mêmes termes que

Arlt. « Dans tous les cas, dit le savant professeur de Vienne, maintenons comme règle que si la zone scléroticale antérieure est frappée en bas, la rupture survient en haut, qu'une rupture située du côté nasal indique une compression du côté temporal et que si elle a son siège en bas, elle doit faire supposer une compression soudaine du globe au-dessus de la cornée. »

Telles sont les lois d'ordre général, et purement mécaniques qui font *varier* la position de la rupture autour de la cornée. Il en est d'autres d'ordre purement anatomique qui *fixent* leur siège dans une zone très restreinte autour de la cornée. Nous allons essayer de pénétrer ce mécanisme intime, en prenant pour point de départ les 3 principaux caractères de ces ruptures :

1° Elles siègent au niveau du limbe ou dans son voisinage immédiat.

Nous rappellerons simplement qu'il existe là toute une zone de moindre résistance intermédiaire à la sclérotique et à la cornée, zone de transition dont la structure disparate manque de cohésion. Bien plus, cette région est creusée, minée en tous sens. C'est, à la partie antéro-interne, le canal de Schlemm qui creuse son long tunnel circulaire tout autour de la cornée. C'est ensuite le système trabéculaire scléro-cornéen dont les mailles plus ou moins larges, se laissent facilement distendre et offrent peu de résistance à la rupture. C'est en-

core toute une série de sinus veineux et de réseaux capillaires appartenant au système ciliaire antérieur, qui est l'aboutissant, au dehors, de ce vaste appareil d'excrétion. Ce sont enfin, plus superficiellement encore, les orifices de pénétration des artères ciliaires antérieures dont les ramifications creusent toute une série de petits canaux radiés, en formant le cercle péricératique.

2° Elles siègent en avant des muscles droits.

Pour expliquer ce fait, Massié s'est basé sur les recherches anatomiques de Sappey pour dire qu'il était tout naturel que la rupture coïncidât avec ce point où la sclérotique atteignait son minimum d'épaisseur. C'est mal interpréter le texte de Sappey qui dit : « J'ai pu constater que l'épaisseur de la sclérotique s'élève, en moyenne, à 1 millimètre au voisinage du nerf optique, à 0,6 de millimètre près de la cornée, à 0,4 ou 0,5 de millimètre sur la partie moyenne du globe de l'œil et dans l'intervalle des muscles droits et enfin à 0,3 de millimètres dans les points *qui correspondent aux tendons de ces muscles.* » Et il suffit d'examiner superficiellement un œil, pour voir immédiatement que la sclérotique est divisée en deux parties distinctes et à peu près égales : l'une, antérieure, mince et bleuâtre, laissant apercevoir par transparence, la couche pigmentée ; l'autre, comprenant tout le pôle postérieur jusqu'au voisinage de l'équateur, et si épaisse qu'elle conserve son opacité

et sa blancheur. En avant des muscles droits, rien ne fait supposer une diminution d'épaisseur de la fibreuse. C'est *en arrière* seulement de leurs attaches et *sous les tendons* de ces muscles, qu'elle s'amincit fortement, pour laisser transparaître plus nettement la coloration ardoisée des membranes profondes. Ce n'est donc pas dans la minceur des parois qu'il faut chercher la cause de ces ruptures pré musculaires, puisqu'au niveau du limbe où elle se produit, la sclérotique atteint de 0,6 à 0,8 de millimètre, tandis qu'elle n'en possède que 0 mm. 3 en arrière de l'attache de ces mêmes muscles. Bien plus, les tendons des muscles droits ne s'arrêtent pas exactement au niveau de leur adhérence à la sclérotique. Ils se prolongent en avant et viennent renforcer de leurs fibres nacrées, solides et inextensibles, ces mêmes points que l'on prétendait affaiblis. Et c'est même dans cette disposition spéciale de la charpente scléroticale que nous trouvons l'explication du siège des ruptures en avant des muscles. Tandis que la sclérotique, en tout autre point situé autour du limbe, est formée de faisceaux fibreux, diversement intriqués dans toutes les directions, qui se laisseront distendre uniformément, elle est bridée à ce niveau par une bandelette tendineuse solide et inextensible qui se prolonge jusqu'au voisinage de la zone de moindre résistance scléro-cornéenne et qui tire directement sur ce point. Ici, au lieu de se répartir

sur une vaste surface, la distension sera très limitée et d'autant plus forte et c'est en ce point que commencera la rupture pour s'étendre ensuite plus ou moins loin de chaque côté. Il se produira ici le même phénomène que dans les arrachements ligamentaires.

3° A la rencontre des muscles droits voisins la rupture se dévie.

C'est encore une conséquence de la structure particulière de la sclérotique. La rupture, au voisinage des tendons des muscles droits voisins, trouve sa route barrée par une série de faisceaux fibreux qui présentent à peu près tous la même direction, plus ou moins perpendiculaire à la sienne, et ne pouvant parvenir à les rompre, elle se borne à les écarter en s'insinuant entre eux et en leur devenant parallèle.

*Libération du cristallin.* — Dans les ruptures indirectes de la sclérotique, le cristallin est, après l'iris, l'organe le plus exposé à faire irruption au dehors ; mais, tandis que l'iris peut s'engager entre les lèvres de la plaie, sans modification préalable de ses attaches au corps ciliaire, le cristallin ne peut se déplacer sans avoir rompu la membrane qui le relie aux organes voisins. Cette déchirure de la zone de Zinn est favorisée par le peu de résistance de cette membrane ; elle l'est aussi par la situation du cristallin dans un plan frontal voisin

de celui de la rupture sclérale et lorsque se produira la poussée qui, de dedans en dehors, fera éclater les enveloppes de l'œil, la lentille cristallinienne, mal soutenue en avant par la membrane irienne, qui fuit devant elle, sollicitée par sa densité supérieure à celle des humeurs entre lesquelles elle est interposée, se trouvera certainement très exposée. On se rend compte de la fragilité des moyens de soutien du cristallin par la fréquence de ses déplacements qui peuvent se produire à la suite d'un simple ébranlement. D'autres fois, c'est à la suite d'une légère contusion que se produit, soit un relâchement ou une déchirure de la zonule, soit une rupture de la capsule avec modification de forme et de position du cristallin, sans autre lésion de l'œil. Ces changements de rapports de la lentille diffèrent suivant le degré de résistance du ligament suspenseur, qui peut être préalablement tendu ou partiellement déchiré, comme dans certains états pathologiques (myopie de haut degré, staphylome antérieur) et aussi suivant la direction et la violence du choc traumatique (Baudry).

*Migrations du cristallin.* — Lorsqu'il est ainsi libéré de ses attaches, par rupture de la zone de Zinn ou de la capsule, le cristallin abandonne sa position normale pour se porter : en avant, dans la chambre antérieure ou postérieure ; en bas,

dans le corps vitré, ou au dehors. La migration au dehors est occasionnée par la force vulnérante qui, en comprimant le globe, tend à le vider de son contenu avec projection violente des milieux intra-oculaires. Le cristallin a d'autant plus de chances d'être expulsé au dehors que la rupture est plus grande et plus voisine du limbe. Sa densité supérieure le prédispose également à la luxation, de même que sa forme arrondie et son élasticité qui lui permet de mieux s'insinuer entre les lèvres sclérales.

Le cristallin, avant de s'extérioriser complètement, peut s'arrêter en un point quelconque entre les lèvres de la plaie scléroticale en donnant lieu à des luxations incomplètes. Le 1<sup>er</sup> degré dans cette migration est réalisé par l'observation de Paon que nous reproduisons ailleurs. C'est à peine si les lèvres de la plaie scléroticale sont quelque peu écartées et éversées et l'on peut dire que dans l'aire de la déchirure le cristallin est sous-conjonctival, mais nullement sus-sclérotical. L'observation de Sichel nous montre un stade plus avancé dans lequel un tiers du cristallin est dans la plaie, tandis que les deux autres tiers restent dans la chambre antérieure. Enfin Græfe nous signale un cas encore plus curieux et présentant beaucoup d'analogie avec le précédent : une portion est luxée sous la conjonctive et l'autre n'a pas quitté la cavité oculaire ; mais ici les deux portions sont complète-

ment indépendantes l'une de l'autre et séparées par les lèvres de la plaie. Ces luxations, parfois, restent incomplètes parce que la plaie scléroticale est trop petite ; mais, le plus souvent, l'orifice est large et très suffisant pour permettre le passage facile du cristallin. Malgré cela, soit que la conjonctive résiste, soit que la force expulsive se soit épuisée trop tôt, la lentille reste engagée dans l'orifice de sortie. Enfin, elle peut être retenue à la profondeur par un pont de substance comme dans le cas de Paon.

Ces migrations sont primitives, en ce sens qu'elles se produisent en même temps que le traumatisme qui a occasionné la rupture sclérale. Il est rare qu'elles soient secondaires et dans ce cas c'est encore sous l'influence de violents traumatismes (série de coups de poing, par exemple) que le cristallin partiellement désinséré au premier choc se voit définitivement expulsé. On observe moins rarement les

*Déplacements secondaires du cristallin luxé sous la conjonctive*

Voilà déjà longtemps que ces déplacements ont été signalés. White Cooper, dès 1858, s'exprimait ainsi dans les *Annales d'oculistique* : « On a quelquefois observé le déplacement en bas comme conséquence immédiate d'un coup. Je ne parle

pas maintenant de la luxation simple du cristallin dans la chambre antérieure ; mais d'un accident plus formidable : la rupture de l'œil à la suite d'un coup, le cristallin se trouvant chassé en bas tandis que la déchirure est en haut. J'observe actuellement un cas de ce genre. » Briolat est le second à signaler ces migrations. Il spécifie bien que le cristallin était encore contenu dans sa capsule. Enfin, en 1906, Cantonnet fait paraître une étude complète de ces migrations. Il en rapporte 8 observations auxquelles il faut ajouter celle de White Cooper et celle que Lagrange a publiée en décembre 1909 dans les *Archives d'Ophthalmologie*.

D'après les recherches de Cantonnet, il existe 3 causes qui favorisent ces migrations secondaires :

1° La présence de la capsule du cristallin semble indispensable, sans quoi les masses qui forment le cristallin manqueraient de la cohésion nécessaire. Il est inutile d'ailleurs que cette capsule soit absolument intacte.

2° La présence d'un épanchement chémotique abondant semble favoriser la migration. Ces conditions ne se trouvent réalisées qu'un certain temps après le traumatisme et c'est précisément à ce moment que se produisent les déplacements. En compulsant les différentes observations on voit que, dans tous les cas, il existait un épanchement sous-conjonctival très abondant, souvent véritablement énorme. L'abondance du liquide

extravasé entraîne la rupture des tractus conjonctifs distendus et la lentille peut voyager librement sous la conjonctive repoussée loin de la sclérotique par cet épanchement. Ce chémosis est formé, en général, d'éléments variés : issue du corps vitré, sang, sérosité ; il peut s'y mêler des débris de membranes intra-oculaires, surtout des fragments d'iris, et ce n'est que lorsqu'il diminue au bout d'un temps variable qu'on s'aperçoit que le siège du cristallin luxé ne correspond pas à celui de la rupture. Nous verrons d'ailleurs que, au cas où la rupture sclérale reste béante, diastasée, laissant échapper le liquide intra-oculaire par cette voie, la cristalloïde reste en contact avec le liquide sans s'unir intimement au tissu connectif voisin comme cela arrive lors de cicatrisation parfaite des lèbres sclérales.

3° La pesanteur est une cause favorisante. Sur 9 cas, le cristallin migrateur s'est trouvé 8 fois au-dessous et une fois seulement au-dessus de son orifice de sortie. Dans le 10<sup>e</sup> cas, celui de Lagrange, la lentille semble s'être élevée d'abord légèrement pour obéir ensuite à la pesanter, puisqu'il a migré du côté opposé à la rupture. Il n'en reste pas moins vrai que le cristallin migrateur glisse le long du globe du côté où il s'est échappé : quand il sort en haut et en dehors il glisse en dehors ; quand il sort en haut et en dedans il glisse en dedans ; quand il sort directement en haut, il glisse

en dedans parce que c'est de ce côté qu'il est sollicité par les contractions de l'orbiculaire et par les mains du malade. La rupture, d'ailleurs, est généralement plus étendue du côté interne.

Dans la recherche des causes qui font migrer le cristallin il apparaît que, par suite de la brièveté de son temps d'application sur le globe, le traumatisme, par lui-même, ne peut que faire filer la lentille sous la conjonctive sans pouvoir la déplacer ensuite. La migration est donc bien secondaire à la luxation ; mais quand et comment se produit-elle ? Elle pourrait avoir lieu immédiatement après le traumatisme initial, si ce traumatisme se répétait (série de coups de poing) ou si le malade, portant immédiatement ses mains à l'œil atteint, le frottait ou le comprimait assez fortement. Il est probable que la migration ne se produit pas souvent dans ces conditions, parce que, d'une part, l'œil est mou et ses parois n'offrent plus de prise à la compression qui ferait migrer le cristallin ; parce que, d'autre part, immédiatement après l'accident, le chémosis n'a pas eu le temps de se produire et de préparer les voies au cristallin qui est ainsi difficilement mobilisable.

La cause doit donc agir un certain temps après le traumatisme initial, lorsque l'épanchement sous-conjonctival est déjà formé et que le tonus s'est un peu relevé. La rupture scléroticale est donc en voie de cicatrisation, peu solide encore, mais

permettant aux parois de résister à la compression ; l'action du pansement ouaté compressif contribue même à rendre l'œil moins mou et permet un point d'appui plus solide. Le cristallin, sollicité par les lois de la pesanteur et rendu peu stable au milieu de sa loge agrandie et glissante, tend alors à progresser vers les parties déclives. Ces mouvements sont favorisés par les contractions, quelquefois très énergiques, de l'orbiculaire des paupières. Le cristallin est ainsi massé vigoureusement, accroché même par le rebord palpébral qui le pousse en bas et en dedans. Les ébranlements subis par le malade agissent de la même façon. Il faut enfin compter sur l'action directe exercée par les mains du malade pendant le sommeil ou par ses mouvements brusques sur l'oreiller.

Pour terminer avec cette étude un peu étendue du mécanisme des luxations sous-conjonctivales, nous rapporterons les conclusions de Massié sur les conditions nécessaires à la production de ces luxations.

Pour cet auteur il faut que :

1° Le traumatisme soit violent. Ce fait est incontestable et l'observation d'André ne doit pas être retenue car elle est basée sur la simple déclaration d'une femme âgée qui pouvait avoir des absences de mémoire et ne plus se souvenir des circonstances dans lesquelles elle avait perdu la vue de son œil droit, quinze ans auparavant. Cela

est d'autant plus probable que certaines luxations sous-conjonctivales se produisent sans aucune douleur et que les malades ne viennent consulter que longtemps après l'accident pour être débarrassés du cristallin qui les gêne.

2° Que le corps vulnérant ou l'extrémité de ce corps soit moins volumineuse que le pourtour de la cavité orbitaire. Nos deux premières observations (coup de poing, coup de chaîne de puits) sont en contradiction avec ces données. Il n'en reste pas moins vrai que ces luxations sont rarement produites par des corps aussi volumineux que le poing complètement fermé. Ordinairement, une des phalanges digitales reste en extension et pénètre alors plus aisément jusqu'à l'œil, sur lequel il peut exercer une compression suffisante pour rompre la sclérotique.

3° Que le coup soit porté dans la direction d'un axe du globe oculaire et non tangentiellement. Nous n'admettons pas complètement cette proposition. Il est évident que si le corps vulnérant ne fait qu'effleurer le globe, ce dernier, grâce à sa mobilité, le laissera glisser à sa surface et se trouvera même chassé hors de l'orbite par la masse du corps vulnérant. Ces luxations du globe oculaire, ces énucléations traumatiques sont connues depuis déjà longtemps. Mais il n'est pas nécessaire que la direction du coup coïncide exactement avec celle d'un axe oculaire.

4° Que la pression soit presque instantanée et de courte durée. Si la pression continuait à agir après la luxation, l'évacuation des milieux intra-oculaires se produirait en presque totalité et la conjonctive, distendue au-delà des limites de son élasticité, finirait par se rompre en laissant passer le cristallin à l'extérieur. Quand, au lieu d'un coup, l'œil subit une compression forte et prolongée il se produit une luxation du cristallin dans le corps vitré et consécutivement on observe une vive inflammation due à la contusion.

Calisti ajoute : 5° Que le coup soit porté obliquement et non directement dans l'axe antéro-postérieur de l'œil. Celà est parfaitement exact et nos expériences nous ont démontré combien le globe résistait à la rupture lorsqu'il était frappé suivant l'axe de la cornée. Calisti dit que le choc est alors amorti par le tissu cellulo-graisseux retro-orbitaire. Il existe une autre raison puisque, dans nos expériences sur des yeux isolés, cette masse adipeuse ne peut entrer en ligne de compte. C'est que, dans ces cas, la zone de rupture (limbe sclérotical) doit coïncider avec une ligne indifférente où la tension intérieure est contrebalancée par la pression extérieure.

---

## Anatomie pathologique

---

Comme on doit s'y attendre, les traumatismes violents qui donnent lieu aux luxations sous-conjonctivales du cristallin, s'accompagnent d'ordinaire de lésions multiples, dans les différentes parties de l'appareil visuel. C'est l'étude de ces lésions que nous allons entreprendre ici en passant en revue les principaux éléments de l'organe de la vision. Le *cristallin* s'offre, en premier lieu, à notre attention sous forme d'une tumeur de coloration variable, rarement transparente, le plus souvent laiteuse ou jaunâtre, masquée ordinairement par l'injection de la conjonctive sus-jacente. Nous savons déjà qu'il occupe différentes positions par rapport à la plaie scléroticale et ce siège n'est pas sans importance dans l'étude des modifications ultérieures de la lentille. Suivant qu'il restera engagé dans la plaie, empêchant la cicatrisation de cette dernière ou qu'il en sera éloigné primitivement ou secondairement, le cristallin aura une destinée différente.

Lors de son irruption au dehors, le cristallin

peut rester revêtu de sa *capsule* où l'abandonner dans le champ pupillaire. Ce dernier cas se présenterait très rarement d'après Mitvalsky qui ne l'a observé qu'une fois sur 13. Il s'agissait d'un cristallin dont les parties nucléaires avaient été cataractées dès l'enfance, tandis que le cortex seul était encore transparent. Sachs, au contraire, dans une statistique qui porte sur 18 cas, trouve que dans la moitié des cas, le cristallin a été expulsé avec ou sans capsule, tandis que dans l'autre moitié, il était entièrement dénudé. Il fait cependant des réserves sur la fréquence de ces cas en constatant qu'il se produit très rarement des cataractes secondaires. Il est, en réalité, très difficile de constater si le cristallin est ou non revêtu de sa capsule car le plus souvent, lors de l'extraction, il s'est produit de telles modifications que l'on est obligé d'enlever le cristallin à la curette. Pour notre part, nous avons eu un cas indubitable de luxation, sans capsule, dans lequel on pouvait constater aisément dans la chambre antérieure un sac capsulaire intact et rempli de masses molles. Il est probable qu'il s'agissait ici, comme dans le cas de Mitvalsky, d'un cristallin pathologique profondément modifié par une cataracte ignorée. Le malade interrogé, à ce sujet, ne s'était jamais douté de son affection. Il est évident qu'une déchirure de la capsule se produit plus aisément lorsque les différents éléments du cristallin ne sont

plus convenablement agrégés pour pouvoir résister au coup porté à l'œil sans se dissocier.

Ces luxations extra-capsulaires paraissent donc être les plus rares ; mais ce qui est la règle, c'est que la capsule n'est presque jamais intacte. Elle présente d'une façon à peu près constante de petites solutions de continuité, des craquelures parfois infimes ; mais qui n'en ont pas moins une grande importance au point de vue de la résorption du cristallin. Ce fait résulte des constatations de Sachs et Alt, qui ont vu la capsule plissée et recroquevillée en certains points, tandis qu'une large surface cristallinienne restait à nu. Il n'est pas difficile de comprendre le mode de production de ces pertes de substance. Lors du choc initial, la distension de l'œil se produit en tous sens et la zone de Zinn ainsi tiraillée, finit par se rompre d'une façon irrégulière. Il arrive que cette ligne de rupture rencontre l'équateur du cristallin et se prolonge même plus loin sur sa surface. Cette amorce, quelque petite qu'elle soit, va se compléter à son passage à travers les bords rugueux et déchiquetés de la plaie scléroticale. Plus tard enfin, lorsque le cristallin sera sous la conjonctive, constamment massé par les mouvements palpébraux, il se produira une usure par frottement, d'autant plus active et rapide que souvent le cristallin reste au voisinage des lèvres irrégulières de la rupture. Il faut encore compter avec le gonflement du cris-

tallin qui fait éclater son enveloppe, avec la pression perpétuelle des paupières qui tend à exprimer le contenu de la capsule, sans parler des frottements occasionnels des mains par les yeux. Ceci explique pourquoi il est fréquent de constater des lambeaux de capsule flottant librement dans la tumeur sous-conjonctivale. L'existence de ces ruptures peut être constatée aisément pendant l'extraction du cristallin. Mitvalsky, procédant à l'évacuation d'une tumeur sous-conjonctivale ramollie, trois mois après la blessure de l'œil, constate, après l'incision de la conjonctive et de la capsule, la sortie du cortex ramolli et l'issue consécutive d'une grande quantité de liquide intra-oculaire. Ces phénomènes montraient bien que la capsule communiquait avec la plaie scléroticale par une déchirure située à la partie profonde, en contact avec la fibreuse oculaire. De même, dans un autre cas, voulant extraire un cristallin luxé sous la conjonctive, il incise cette membrane et se trouve en présence d'une tumeur très molle qu'il ouvre à son tour, donnant issue aux liquides intra-oculaires. Le cristallin était absent et avait dû disparaître entièrement sous l'action rapide des milieux oculaires. Laisant les choses ainsi, il referme la plaie et voit se reproduire, quelque temps après, le kyste sous-conjonctival. Il s'agissait ainsi d'une poche kystique à répétition, formée aux dépens de la capsule cris-

tallinienne, extérieurement intacte, mais en réalité fistulisée, adhérente aux lèvres scléroticales. Il était indispensable pour obtenir la guérison, de détruire ce plan de clivage où les liquides s'épanchaient, sans pouvoir se résorber et de compléter l'opération en suturant les deux lèvres de la plaie scléroticale.

Voyons maintenant, *comment se comporte le cristallin* ainsi livré à lui-même sous la conjonctive. Nous savons qu'il est complètement dépourvu de vaisseaux et qu'il entretient sa vitalité propre aux dépens des milieux qui l'entourent. C'est un véritable organe parasite qui se nourrit en s'imbibant, à la façon d'une éponge, des liquides nutritifs destinés aux organes voisins. Peu importe donc sa position dans ces milieux auxquels il est adapté. C'est ainsi que nous avons pu voir, dernièrement, à l'Hôtel-Dieu, une malade qui avait été opérée par Sichel, il y a 40 ans et qui possédait encore son cristallin récliné dans le vitré. Il était encore nettement visible à l'ophtalmoscope, sous forme d'une ligne courbe d'un noir très foncé qui dessinait sa limite équatoriale. Il n'en va plus de même lorsque le cristallin est transplanté sous la conjonctive où les conditions de nutrition sont beaucoup plus précaires. Il ne tarde pas alors à perdre sa transparence et dégénère d'une façon plus ou moins rapide. La conjonctive ne reste pas

d'ailleurs inactive. Elle réagit fortement aux irritations produites par ce corps étranger et l'on est même frappé de l'intensité de la vascularisation qui persiste très longtemps, même après l'extraction de la lentille. Cette réaction inflammatoire de la conjonctive et du tissu épiscléral a pour résultat de greffer le cristallin dans sa nouvelle position en provoquant l'adhérence de la cristalloïde au tissu connectif environnant. C'est dans ces conditions que se produit le travail de résorption préparé par des phénomènes d'ordre regressif qui modifient profondément la structure des masses corticales du cristallin. Les fibres transparentes et fermes qui en constituent normalement la substance fondamentale se transforment bientôt en une gélatine un peu trouble au milieu de laquelle persiste le noyau qui résiste plus longtemps à l'infiltration. Changeant de consistance, la tumeur sous-conjonctivale modifie aussi sa forme en l'adaptant à celle des organes sur lesquels elle repose. Sa face postérieure se déprime à son centre, tandis que l'équateur s'épaissit, surtout dans les parties déclives où vient reposer la perle nucléaire plus dure et plus dense. Ainsi se forme une sorte de cataracte Morganienne extra-oculaire qui va être résorbée naturellement, mais très lentement. C'est ainsi du moins que les choses se passent lorsqu'il s'agit d'individus ayant dépassé la quarantaine, chez qui on trouve un nucleus sclérosé qui ne se change pas en la substance

gélatineuse mentionnée, mais résiste très longtemps avant d'être corrodé et liquéfié complètement. Au contraire, chez les sujets jeunes, la dégénération hydropique, partie de la périphérie de la lentille, s'insinue lentement aussi vers le nucléus en le transformant progressivement en amas gélatineux analogue. Dans la résorption de ces masses molles gélatinifiées, le principal rôle revient à l'enveloppe connective de nouvelle formation qui entoure le cristallin. Cette coque, née d'un processus irritatif de défense, détache en avant-garde des vaisseaux qui perforent la capsule hyaline pour se distribuer à l'épithélium. C'est par l'intermédiaire des éléments qui transsudent de ces vaisseaux que le nucléus résistant est corrodé et transformé en masses molles qui sont reprises ensuite par la circulation. Sous l'influence de cette vascularisation intense, l'épithélium subit un accroissement de vitalité et se met à proliférer. C'est ainsi que se forment, vers la région équatoriale, une série de cellules allongées, transparentes, qui plus tard dégénèrent et se transforment en grandes cellules hydropiques qui sont dissociées et résorbées à leur tour.

Ce travail se poursuit parfois assez longtemps et sa durée dépend de plusieurs facteurs. On comprend aisément l'influence de l'âge de l'individu. Cette sclérose progressive qui envahit sans cesse le cristallin dans ses parties centrales, qui le durcit et le fixe dans sa forme au point d'aboutir à la pres-

bytie dès l'âge de quarante-cinq ans, est une des principales causes de la lenteur du processus de résorption. Elle opposera une résistance d'autant plus sérieuse que l'individu sera plus avancé en âge. De même, la continuité de la capsule hyaline jouera un grand rôle en s'opposant à l'envahissement et à l'imbibition des éléments cristalliniens. C'est là, cependant, une condition qui se trouve très rarement réalisée en pratique. Le plus souvent, la capsule, en apparence intacte, présente tout de même de petites solutions de continuité, des éraillures, des craquelures suffisantes pour permettre l'infiltration des fibres cristalliniennes. Outre cette résistance, opposée par le corps étranger à résorber, il faut compter sur l'intensité du processus de résorption, sur l'activité propre de la vascularisation et de la réaction inflammatoire de voisinage. Enfin, la clinique montre qu'il n'est pas de milieu plus propice à la résolution du cristallin que le milieu intra-oculaire lui-même ou plutôt que l'humeur aqueuse. C'est un fait dont on se rend bien compte par la fonte rapide du cristallin cataracté que l'on constate lorsque, par une dissection plus ou moins étendue, on permet son envahissement par l'humeur aqueuse. Les meilleures conditions pour la résorption sont donc réalisées lorsque le cristallin baigne largement dans le liquide intra-oculaire, lorsque la brèche scléroticale restant béante et coïncidant avec une rupture de la cristal-

loïde à ce niveau, il peut se faire un échange constant entre l'humeur aqueuse et le cristallin. On voit alors celui-ci fondre très rapidement comme dans le cas de Mitvalsky, où quatorze semaines après l'accident on ne trouvait plus aucune trace de cristallin dans le sac capsulaire transformé en kyste par communication avec les milieux intra-oculaires.

La résorption des masses cristalliniennes dans les cas ordinaires, où la rupture sclérale s'est fermée, est évidemment plus longue à s'opérer. Elle est caractérisée par l'amoindrissement successif des dimensions du cristallin et s'effectue d'une façon complète sauf le tissu hyalin et quelques fibres à sa surface interne, c'est-à-dire le produit de l'épithélium de la capsule antérieure. Quant aux débris du noyau sclérosé, restés dans le sac capsulaire vide, ils sont les derniers à disparaître.

Cliniquement, ces résidus se caractérisent par un pli hypertrophique de la conjonctive ou par un épaississement circonscrit, au-dessus de la cicatrice sclérale foncée, dans lequel on peut, en le pinçant entre les doigts, sentir une membrane capsulaire incluse.

Il résulte des observations cliniques de Mitvalsky que si la cristalloïde n'est pas déchirée, même si le bord du cristallin a été exposé à l'action du liquide de la chambre antérieure, le diamètre du cristallin luxé présente encore, après une durée de

huit mois, 6 et 8 millimètres ; tandis que dans des cas où le liquide intra-oculaire a pu parvenir, par une rupture de la capsule, jusqu'aux fibres cristalliniennes, tout le cortex arrive à la résorption au bout de trois semaines. Falchi a retrouvé, après une année, un cristallin luxé sous la conjonctive réduit de moitié.

Enfin un cristallin, dont la structure a été modifiée avant le traumatisme, ne peut être résorbé sous la conjonctive, pas plus qu'une cataracte sénile ne peut disparaître par simple discission. De même un noyau sclérosé, enkysté dans une capsule épaissie, résiste fortement au travail d'élimination. C'est dans ces cas que l'on assiste à un processus spécial de dégénérescence qui aboutit à la calcification de l'organe. Arlt, dès 1853, relate un cas où il a constaté quelques concrétions calcaires comme débris d'un cristallin luxé sous la conjonctive. Mitvalsky en rapporte un exemple d'un intérêt spécial où tout le cristallin luxé se présente changé en chaux ; la partie supérieure, recouverte par la conjonctive, est de consistance pâteuse, tandis que sa partie inférieure, adossée à la sclérotique, forme une plaque dure. L'explication en est simple : la luxation remontait à plus de dix ans et le sujet présentait une cataracte à l'autre œil. Le cristallin s'opposait ici par nature à la résorption et pour l'auteur il n'y a pas de doute que le cristallin avait été transformé en cataracte dure avant la

luxation. Il s'agirait dès lors d'une *transformation de cataracte sénile mûre ou hypermûre en cataracte crétacée sous la conjonctive*. Cependant, toutes les cataractes séniles luxées sous la conjonctive ne se transforment pas nécessairement en cataractes crétacées. C'est ce qui résulte de l'observation de Vieuze où la cataracte localisée pendant quinze ans sous la conjonctive ne s'était pas transformée en chaux ; elle était restée stationnaire. Voici détaillée, la description minutieuse de la pièce anatomique examinée au microscope par Mitvalsky :

« La partie hyaline de la capsule est bien conservée et unie à une enveloppe fibreuse couverte du côté supérieur et antérieur par la conjonctive. Dans cette enveloppe fibreuse nous constatons la présence de débris pigmentés, désagrégés de l'iris, lequel est déchiré et projeté en dehors du globe ; ces débris se trouvaient sous la marge antérieure du cristallin calcifié. On y remarquait aussi une infiltration de granules de chaux. A l'intérieur de la capsule hyaline, il n'y avait, nulle part, aucune cellule épithéliale conservée ; nous n'y avons même trouvé, nulle part, aucun tissu dérivé de l'épithélium, les masses plâtreuses étant unies directement à la capsule hyaline. Elles étaient, à la périphérie, disposées en petites plaques, au voisinage de la sclérotique en grandes plaques épaisses, tandis que la partie médiane consistait en un gâchis de débris plâtreux et de quelques débris des fibres cristal-

liniennes, entourés de granules plâtreux. Il n'y avait pas de restes d'un noyau distinct. »

L'étude des *ruptures du globe oculaire* a son importance dans le traitement des luxations sous-conjonctivales du cristallin. Nous savons déjà depuis très longtemps que la rupture classique indirecte du globe oculaire se trouve située au-dessus de l'angle irido-cornéen, à 2 ou 3 mm. du bord transparent de la cornée, auquel elle est parallèle. Nous savons encore qu'elle est dans la majorité des cas (85 %) située dans la moitié supéro interne du limbe et qu'elle est toujours située en avant d'un muscle droit. Nos expériences nous ont démontré qu'il en était ainsi pour les plaies peu étendues ; mais dès que la partie initiale prémusculaire se prolonge par trop jusqu'à l'insertion tendineuse voisine, elle perd alors sa direction primitive concentrique au bord cornéen, pour s'étendre parallèlement à ces fibres tendineuses.

A côté de ces ruptures types les plus fréquentes, il faut reconnaître l'existence de ruptures directes par lesquelles s'échappe le cristallin sous la conjonctive. Elles sont produites par des objets contondants à arêtes ou à bords tranchants. Dans un cas de Schröter et un autre de Mitvalsky elle a été occasionnée par un coup de marteau. Dans 2 autres observés par Mitvalsky, la rupture a été causée par le contact direct du bout d'une bûche anguleuse, comme en témoignait la lésion de continuité de

la conjonctive. L'un de ces cas paraît douteux. Il s'agissait d'un œil dont le cercle scléral avait été évidemment aminci et se trouvait, par conséquent, prédisposé à une rupture indirecte et la partie postérieure, oblique, de la solution de continuité, qui fit penser à une rupture directe, ne pouvait être que le prolongement, dévié par la rencontre des muscles droits, de la portion antérieure de la brèche qui siégeait dans l'anneau sclérotical atrophique. Ces cas sont, en effet, assez rares. Les deux autres faits de ce genre sont ceux de Galezowsky (1865) et de Panas (1877). Il s'agissait, dans la première observation, d'un homme de 43 ans, frappé à l'œil gauche par un morceau de fer. Il portait une plaie verticale au voisinage du bord interne de la cornée. Dans la seconde observation une femme de 66 ans, frappée à l'œil droit par une tige de fer, présentait une plaie à la partie inféro-externe de la cornée. Ces plaies sont d'ordinaire irrégulières comme siège et comme direction et n'ont aucun caractère spécial. Disons enfin, que la rupture indirecte de la sclérotico-cornée n'est pas toujours égale en longueur, à la rupture des membranes internes de l'œil ; mais qu'elle la dépasse, quelquefois même à un assez haut degré. De plus, la direction superficielle de la plaie ne correspond pas toujours à la direction profonde ; mais s'en trouve déviée parfois de 3 à 5 millimètres. La sclérotique se sépare ainsi en deux feuillets qui empiètent l'un sur l'autre,

s'accolent et contribuent à l'occlusion plus complète de la solution de continuité.

*L'évolution ultérieure de la rupture* est très variable. Le plus souvent les deux lèvres se mettent en contact et la réparation s'effectue très rapidement, si rapidement même, qu'il est parfois très difficile de l'observer lorsque le malade vient consulter. Nos deux Arabes étaient dans ce cas, il fut impossible de retrouver la rupture qui apparaît d'ordinaire, sous forme de strie noirâtre. Cette cicatrisation rapide par première intention est favorisée par le peu d'étendue de la plaie, qui empêche les lèvres de s'écarter. Les ruptures du globe où l'iris n'est pas atteint et conserve, par cela même, sa position normale, offrent la même chance de guérison. De même lorsqu'il est simplement attiré vers la rupture, sans s'y engager. La forme du globe et surtout celle de la cornée, n'en sont pas sensiblement modifiées.

Mais tous les cas sont loin d'être aussi favorables et souvent on observe une cicatrice éctasiée, en forme de croissant, semblable à un staphylome du cercle ciliaire, fusiforme, effilé. La largeur de la cicatrice variant de deux à trois et quatre millimètres dans les observations de Mitvalsky ; mais cet auteur a été peu favorisé par les circonstances. L'éctasie est occasionnée par l'enclavement de l'iris dans la rupture soit qu'il soit dialysé, soit qu'il adhère encore au corps ciliaire. De même une rup-

ture très étendue, aux lèvres largement béantes, donne lieu à une cicatrice très mince, noire et ectasiée. Ainsi se terminent également les plaies donnant issue à une grande quantité de corps vitré. Du reste, l'enclavement peut être limité et donner lieu à des cicatrices combinées, en partie linéaires et planes, en partie ectatiques, foncées et staphylo-mateuses. En général, les ruptures obliques donnent toujours lieu à des cicatrices ectatiques. Les conséquences de ces ectasies se traduisent par une déformation marquée du globe oculaire et surtout de la cornée, qui a une grande importance au point de vue fonctionnel. De même que dans l'opération de la cataracte, la cornée diminue sa courbure dans le diamètre correspondant à la plaie. En raison de l'ectasie, le limbe se trouve plus éloigné du corps ciliaire que de coutume et se porte en avant. C'est le contraire qui se produit lorsque l'atrophie du globe amène l'hypotension et le retrait de la cicatrice qui se creuse en gouttière. Enfin, dans les phases ultimes de l'atrophie la cornée se replie en arrière.

Certaines ruptures restent des mois avant de se cicatriser complètement. Le plus ordinairement on en trouve toujours la cause dans une entrave qui s'oppose mécaniquement au rapprochement des lèvres. C'est le cristallin qui joue ce rôle le plus fréquemment, soit qu'il soit appliqué fortement contre les lèvres qu'il fait bâiller en arrière, soit enco-

re qu'il s'agisse de luxation incomplète. Le résultat presque fatal est l'atrophie du globe qui marche rapidement. La réunion se fait tardivement, lorsque l'œil est complètement revenu sur lui-même et que l'atrésie a rapproché les deux lèvres de la plaie qui sont envahies par des produits d'inflammation plastique. En pareil cas, la tumeur sous-conjonctivale est volumineuse et kystique et le cristallin baigne librement dans un liquide intra-oculaire, le plus souvent dans celui de la chambre antérieure. Cependant, dans les ruptures atypes c'est toujours le corps vitré ramolli qui vient au contact direct de la lentille.

La *conjonctive*, d'ordinaire, grâce à sa laxité et à son élasticité, résiste très bien devant la poussée excentrique qui chasse le cristallin. On peut cependant rencontrer des ruptures conjonctivales assez étendues pour que le cristallin soit complètement expulsé. Le plus souvent, ces déchirures se produisent directement, sous l'action immédiate du corps contondant. Les déchirures indirectes sont beaucoup plus rares et peuvent être mises en doute, quoique l'on ait pu observer de vastes déchirures indirectes, lors de luxation extra-orbitaire du globe ; mais ici la conjonctive avait beaucoup plus de chances d'être tiraillée outre mesure. C'est la largeur de la rupture qui décide si le cristallin, luxé à travers la rupture du globe oculaire, restera logé sous la conjonctive ou s'il sortira par la fente

palpébrale. Enfin nous devons signaler ici la petite ulcération que présentait notre second malade au niveau de sa tumeur sous-conjonctivale. Cette ulcération qui progressait manifestement, était secondaire et occasionnée, sans doute, par le frottement des voiles palpébraux. Il est probable que si on avait laissé à la nature le temps d'accomplir son œuvre, le cristallin se fut éliminé par cette brèche ; mais il était plus prudent de la prévenir en empêchant une fistulisation possible du globe oculaire.

Il est rare que l'*iris* soit respecté dans ces délabrements étendus. Il est, en effet, à la première place pour participer plus ou moins aux désordres profonds qui accompagnent le flux des milieux intra-oculaires et même lorsqu'il n'est pas intéressé lui-même, son peu de résistance l'amène toujours à faire hernie au dehors. Au premier stade, nous mentionnerons donc l'ectasie de l'iris et le colobome qui en est la conséquence immédiate. Il peut être simplement échancré par rupture du sphincter ; mais le plus souvent la déchirure est beaucoup plus large et des morceaux étendus d'iris parviennent à se détacher complètement, pour envahir la chambre antérieure, le vitré ou faire irruption au dehors avec le cristallin. Il en résulte une aniridie traumatique plus ou moins complète. D'autres fois il est simplement rompu transversalement et profondément, ou bien l'on observe de vastes arrachements du diaphragme irien au ni-

veau de son insertion ciliaire. Ainsi, dans notre 3<sup>e</sup> observation, l'iris présentait une dialyse double de toute la moitié externe et interne et s'étendait en une bandelette médiane qui barrait verticalement le champ pupillaire. On a expliqué de différentes façons ces déchirures variées du diaphragme irien. Dans quelques cas elles se produiraient par élargissement de l'anneau scléro-cornéen, au moment de l'aplatissement de la cornée. Parfois, le cristallin venant heurter violemment la face postérieure de l'iris, surpris en contraction reflexe au moment du choc, celui-ci se déchirerait, éclaterait en donnant lieu à de nombreuses fissures radiaires ou périphériques et certains lambeaux pourraient être ainsi complètement détachés. Le plus souvent la force expulsive seule, en agissant sur la frêle membrane par attraction vers l'extérieur, suffit à expliquer ces lésions multiples.

Le *corps ciliaire* est le plus souvent atteint. Il est rupturé dans la direction équatoriale ou dans une direction plus ou moins oblique. Il participe activement à la réparation de la plaie scléroticale, sans donner lieu, cependant, aux phénomènes douloureux de l'irido-cyclite. Les examens microscopiques le montrent fortement infiltré et congestionné.

La *cornée* participe, elle aussi, à l'infiltration cellulaire et il est fréquent de l'observer à l'œil nu sous forme d'un petit liseré anisé, situé au voisinage de la rupture scléroticale. Le microscope mon-

tre des lésions plus étendues comme nous le verrons plus loin. Macroscopiquement on est frappé par l'astigmatisme irrégulier, parfois très prononcé, qui déforme la cornée. Dans un premier stade, elle est déplacée d'une manière type en avant d'où il résulte un aplatissement irrégulier de la courbure cornéenne. Les reflets cornéens du disque de Flacido sont alors allongés et élargis vers la rupture du globe. Avec les progrès de la cicatrisation, la déformation diminue et peut s'améliorer d'une façon considérable si la réunion se fait dans de bonnes conditions ; mais très souvent il conserve sa forme primitive quand la plaie est restée ouverte ou quand elle s'est fermée par une cicatrice ectatique. On constate alors, même après plusieurs années, que les reflets kératoscopiques sont irrégulièrement allongés et ovalaires dans le diamètre horizontal.

Quant à la *chambre antérieure*, elle est ordinairement très déformée et présente, dans les premiers jours, de l'hyphema, qui ne tarde pas à se résorber.

Dans de rares cas, la membrane hyaloïde restée intacte sépare nettement le corps vitré indemne de la chambre antérieure plus ou moins délabrée. Mais le plus souvent ce délabrement est plus accentué. Le traumatisme ne limite pas ses effets à la chambre antérieure et l'on voit la membrane hya-

loïde englober dans sa cicatrice des débris d'iris, de caillots organisés ou d'exsudats irido-cyclitiques, qui flottent ainsi à la fois dans l'humeur aqueuse et dans le corps vitré. Les lésions, du reste, sont parfois plus étendues qu'en apparence, si l'on en juge par l'atrophie du globe consécutive aux traumatismes violents. Ces résidus iriens, plastiques et hémorrhagiques s'organisent et s'accolent au corps ciliaire de telle façon qu'ils arrivent à former une couche de revêtement imperméable aux voies normales de la sécrétion intra-oculaire. Il en résulte un abaissement marqué du tonus de l'œil qui ne revient pas à l'état normal, s'affaisse progressivement et aboutit d'autant plus rapidement à l'atrophie que les membranes nourricières profondes ont pris une plus grande part aux déchirures et délabrements extérieurs.

Pour compléter cette étude anatomo-pathologique nous rapporterons deux observations recueillies par Bouzoms dans le service du Professeur Vieusse de Toulouse. Ces observations nous montrent bien les lésions microscopiques étendues que l'on rencontre dans ces cas.

---

#### OBSERVATION IV

---

##### A. — Examen macroscopique

*Il s'agit d'un œil atteint de luxation sous-conjonctivale du cristallin dont l'auteur ignore la provenance.*

Après section de l'œil suivant l'un de ses diamètres passant au niveau de la rupture, nous avons constaté un décollement complet de la rétine par un exsudat. Le vitré était remplacé par une matière présentant les mêmes caractères. Le cristallin était luxé sous la conjonctive et se trouvait dans un cadre formé en avant par la conjonctive qui avait résisté, latéralement par la sclérotique rompue, les débris des procès ciliaires et de la choroïde. Dès que le globe oculaire a été sectionné le cristallin s'est complètement détaché.

### **B. — Examen microscopique**

Cet examen a donné les résultats suivants .

La rupture de la sclérotique siège presque au niveau du limbe, les fibres sclérales voisines de la cornée se dirigent de dedans en dehors ; elles sont peu serrées et laissent entre elles de grands espaces qui paraissent vides. Les lames cornéennes sont également séparées les unes des autres ; la membrane de Bowmann est plissée, mais normale ; l'épithélium qui la recouvre n'est pas altéré. En arrière de la cornée, la membrane de Descemet a complètement disparu et les lames de la cornée sont disjointes l'une de l'autre.

De l'autre côté de la rupture, les fibres de la sclérotique se dirigent de dedans en dehors, et cette direction est tellement prononcée que ces fibres forment un angle très aigu. La sclérotique, au voisinage de la solution de continuité, a subi d'autres modifications importantes ; les fibres sclérales ne sont pas aussi serrées qu'à l'état normal ; en outre, cette membrane est profondément modifiée dans sa texture. C'est ainsi qu'on voit quelques rares fibres connectives noyées dans un amas de cellules inflammatoires : on dirait qu'en ce

point le tissu scléral a disparu pour faire place à un tissu inflammatoire.

La conjonctive est fortement congestionnée ; son épithélium est devenu beaucoup plus épais par suite d'une prolifération cellulaire intense ; elle renferme un grand nombre de vaisseaux de nouvelle formation.

Au niveau de la rupture, les procès ciliaires sont profondément modifiés. S'il est impossible de les reconnaître, on remarque qu'ils ont été envahis par un grand nombre de cellules migratrices de nature inflammatoire. Il résulte de cette disposition un vide assez étendu entre les deux parties de la sclérotique rompue. Cette séparation est tout à fait libre et rien ne vient s'interposer entre la solution de continuité. Il en résulte un diverticule limité en avant par la conjonctive plus ou moins modifiée dans sa structure ; c'est dans cette cavité que le cristallin était logé. La membrane sous-conjonctivale qui ferme cette cavité renferme quelques rares fibres connectives et élastiques emprisonnant une grande quantité de cellules lymphoïdes. Mais ce qu'elle présente de remarquable, c'est la grande quantité de pigment qu'elle renferme. Ce pigment se présente sous différents aspects : tantôt il est constitué par de petits grains pigmentaires disséminés, tantôt au contraire, ce sont des masses pigmentaires considérables réunies en gros blocs, sans structure spéciale. On y voit un grand nombre de vaisseaux de nouvelle formation. Il en résulte que la rupture est comblée par la conjonctive qui a résisté au traumatisme, par une grande quantité de pigment provenant des procès ciliaires et de la choroïde et par un grand nombre d'éléments nouveaux.

---

## OBSERVATION V

---

Le 27 juillet 1897 le nommé Lam... (Urbain), âgé de trente-trois ans, entre à l'hôpital ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Il présentait à l'œil droit et à la partie supéro-interne, une rupture de la sclérotique. Cette lésion était la conséquence d'un coup de corne de bœuf porté sur la partie inféro-externe de cet organe. A la suite de ce traumatisme, le malade perdit subitement la vue. L'œil était devenu chémotique, et il nous fut absolument impossible de l'éclairer.

A la partie supéro-interne de l'œil, et à 1 millimètre de la cornée, on aperçoit une tâche noire sous-conjonctivale constituée par l'iris et les procès ciliaires rejetés en dehors.

M. Vieuse pratique l'énucléation de cet œil le 27 juillet. Cet organe est conservé dans le formol et examiné vingt jours après l'intervention.

### **A. — Examen macroscopique**

La section de l'œil est faite suivant l'un des méridiens, passant au niveau de la rupture. On voit alors que la rétine est décollée par un épanchement de sang. Tout le vitré est rempli de sang et renferme le cristallin luxé.

### **B. — Examen microscopique**

Cet examen nous montre une rupture de la sclérotique un peu en dehors du limbe. Elle est caractérisée par la direction qu'affectent les fibres de cette membrane de dedans en dehors, comme si une pression inta-

oculaire avait agi sur elles pour les repousser dans cette direction. Au niveau de la rupture de la sclérotique, la conjonctive n'a pas cédé, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en suivant l'épithélium cornéen, qui se continue sans interruption sur toute la surface de la partie rompue. Cette membrane a subi néanmoins d'importantes modifications dans sa structure.

Sur la cornée et au voisinage de la rupture on voit un espace vide qui la sépare de la membrane de Bowman et des parties sous-jacentes. La rupture de la sclérotique se caractérise par les particularités suivantes : les fibres de cette membrane se dirigent de dedans en dehors en décrivant un angle d'autant plus ouvert qu'elles sont plus profondes. Au voisinage de la cornée les fibres scléroticales se dessinent très bien, même à un faible grossissement ; il est facile de les suivre jusqu'au point où siège la solution de continuité. Ces fibres sont séparées par une substance amorphe qui renferme un grand nombre de cellules migratrices. Du côté opposé, il n'existe pas une semblable régularité : les fibres scléroticales prennent des directions diverses ; elles sont enchevêtrées les unes dans les autres. Cependant, au milieu de ce désordre, on parvient à reconnaître une certaine régularité, et l'on voit que leur direction générale a lieu de dedans en dehors. Ces fibres sont peu serrées les unes contre les autres et présentent de larges espaces remplis d'une substance amorphe et une grande quantité de cellules lymphoïdes.

L'espace, créé par la solution de continuité de la sclérotique est fermé par un bouchon sous-conjonctival. Ce bouchon est formé par une substance vaguement fibrillaire renfermant une grande quantité de

pigment. Ce pigment présente une morphologie très variable ; il est constitué tantôt par de petits grains disséminés sans ordre ni méthode, d'autres fois ces grains sont gros comme une tête d'épingle ; enfin, on aperçoit des blocs de pigment très volumineux. Tout ce pigment provient des procès ciliaires qui ont été détruits au niveau de la rupture de la sclérotique. Dans cette masse, on trouve un grand nombre de cellules inflammatoires qui sont reliées entre elles par un exsudat.

La solution de continuité de la sclérotique, ainsi qu'il a déjà été dit, est recouverte par la conjonctive qui a résisté au choc. Mais, si la conjonctive n'a pas été rompue, elle a subi de profondes modifications dans sa texture. L'épithélium conjonctival qui la recouvre a doublé d'épaisseur par suite d'une prolifération cellulaire très active. Cet épithélium est moins épais au point qui correspond à la rupture ; il est déformé, et cette déformation s'accroît à mesure que l'on se rapproche du centre de la lésion. A ce niveau l'épithélium a disparu ; il est remplacé par des cellules d'origine inflammatoire qui se présentent sans ordre déterminé. Sous cette couche épithéliale se trouve un tissu fibreux dont la trame renferme un grand nombre de cellules lymphoïdes et de nombreux vaisseaux.

---

## Symptomatologie

---

La symptomatologie des luxations sous-conjonctivales du cristallin est des plus simples. Nous décrirons successivement les symptômes subjectifs et les symptômes objectifs tout en spécifiant bien toutefois que seuls ces derniers ont une valeur pathognomonique en nous faisant constater directement la présence du cristallin sous la conjonctive.

Les *phénomènes subjectifs* sont, en effet, ceux de toutes les contusions de l'œil. Ils consistent en douleurs vives et phosphènes que les malades expriment en disant qu'ils ont vu trente-six chandelles. Ces deux symptômes sont très variables d'intensité. Ils se produisent simultanément et la sensation lumineuse est souvent de si courte durée que les malades ne s'en soucient guère, tandis que la douleur parfois très accusée et surtout persistante attire plus particulièrement leur attention. Parfois, au contraire, l'élément douleur est très atténué et les phosphènes sont mieux perçues. Il se produit une sorte d'inhibition des éléments nerveux tirillés ou sectionnés et les malades n'éprouvent qu'une sen-

sation d'engourdissement et de chaleur qui leur permet de distinguer plus nettement la multitude de flammèches qui montent, descendent ou tourbillonnent dans leur tête. Ces sensations lumineuses dues ou tiraillements de la rétine, restent bien localisées à cette membrane. Elles sont profondes et ne subissent nullement la projection au dehors. Ordinairement, les deux symptômes subjectifs, phosphènes et douleur semblent s'exclure l'un l'autre. Les malades, comme ceux de Gosselin et Jarjavay, vous déclarent qu'ils « virent trente-six chandelles, et à part un sentiment de commotion très prononcé, ne ressentirent autant dire aucune douleur. » D'autres, interrogés sur les sensations éprouvées au moment du traumatisme, prétendent n'avoir ressenti qu'une douleur très tolérable avec sensation de chaleur sans aucun phénomène lumineux. Nous avons pu observer tout dernièrement à la clinique de l'Hôtel-Dieu une jeune femme qui s'était heurtée contre une voiture chargée de bois et qui présentait une rupture de la partie supéro-interne de la sclérotique à 3 millimètres environ de la cornée. Elle n'avait éprouvé sur le coup qu'une légère douleur sans aucun phénomène lumineux et ce n'est que dans la nuit, douze heures après le traumatisme, que les douleurs firent leur apparition pour ne durer que 4 ou 5 jours. Elle se présentait un mois après le traumatisme, avec une cicatrice solide et saillante. L'œil était légèrement hy-

pertendu. Il persistait un reliquat d'hémorrhagie au niveau des procès ciliaires qui étaient absolument indolores. La papille était très perceptible et la vision rétablie en partie.

En général, la douleur est vive et subite au moment du traumatisme, pouvant même s'accompagner de syncope, comme dans l'observation de Chadwich. Elle persiste ainsi quelque temps avec plus ou moins de violence et, de l'œil où elle était localisée au début, elle s'irradie parfois à la région périorbitaire et à la moitié correspondante de la tête en suivant le trajet du nerf frontal interne et de la branche auriculo-temporale. Elle ressemble à celle de l'iritis. Après une période variable de quatre à huit jours, elle se dissipe complètement, à moins qu'elle ne persiste sous la forme névralgique, jusqu'à ce que le corps du délit ait été supprimé ; en tous cas, elle cesse quelques jours après l'extraction du cristallin.

Lorsque le malade n'a ressenti qu'une forte commotion au moment de l'accident, il ne se présente pas toujours à la consultation. Ce n'est qu'à la longue, après avoir supporté pendant longtemps ce corps étranger sous la conjonctive, qu'il se lasse de la gêne et de l'irritation persistante ainsi produites et se voit obligé de demander un soulagement pour les sensations pénibles qu'il éprouve. .

Dans les jours qui suivent immédiatement le traumanisme et en raison de l'œdème considérable

des paupières, le malade éprouve une grande difficulté à faire mouvoir ses globes oculaires, et ces mouvements s'accompagnent de douleurs.

La vision disparaît d'ordinaire sur le coup ; mais elle n'est pas complètement abolie et la perception lumineuse persiste presque toujours ; cette abolition subite de la faculté visuelle est due autant à la commotion de la rétine qu'aux hémorrhagies qui envahissent les milieux transparents. Exceptionnellement, on a observé des malades qui distinguaient encore les objets, mais d'une façon confuse, comme à travers un bouillard. On a signalé également la vision colorée. Le patient aperçoit la forme des objets à travers les hémorrhagies qui se sont produites en avant de la rétine et il les voit rouges. Lorsque la vision se rétablit, la perception lumineuse réapparaît d'abord, si elle avait elle-même disparu. Le plus souvent ce phénomène est dû à ce que les paupières œdématisées et closes, qui interceptaient toute lumière, se relèvent peu à peu à mesure que l'infiltration disparaît. Puis, les grands objets deviennent visibles. Cette amélioration est assez rapide et marche de pair avec la résorption de l'épanchement sanguin intra-oculaire. En général, dix à quinze jours sont nécessaires avant que le malade puisse compter les doigts et progressivement, pendant plusieurs mois, le pouvoir visuel augmente d'une façon très sensible.

Il est alors permis de constater un symptôme d'une importance capitale, puisqu'il indique la disparition certaine du cristallin. C'est l'impossibilité pour les malades de percevoir nettement les objets, surtout ceux de petite dimension, et l'amélioration considérable de la vision après correction par de forts verres convexes. Ce phénomène indique nettement que le cristallin n'occupe plus le champ pupillaire. De plus, l'absence d'accommodation entraîne une correction différente pour la vision de loin et la vision de près, et le malade se trouve placé dans les mêmes conditions qu'un opéré de cataracte.

Comme *phénomènes objectifs* immédiats, on constate un épanchement séro-sanguin des paupières et de la conjonctive. Le gonflement est intense, empêchant l'écartement des paupières. Il y a peu ou pas de clignotement et une grande difficulté sinon une impossibilité complète de faire mouvoir l'œil blessé. Sur la face cutanée des paupières, l'ecchymose est moins étendue et peut même être complètement absente dans les cas où le corps vulnérant s'est introduit directement entre les paupières et a porté immédiatement sur le globe oculaire. On peut observer ailleurs de fortes ecchymoses, accompagnées de plaies, excoriations ou cicatrices qui se trouvent ordinairement situées du côté opposé à la luxation. Lorsqu'on écarte fortement les paupières, on est frappé par la saillie

anormale de la conjonctive bulbaire ; le bourrelet chémotique peut entourer complètement la cornée ; parfois il est limité au point de la rupture et prend la forme d'un cimier de casque ; mais ordinairement, en raison des hémorrhagies abondantes et de la vascularisation intense qui rend la conjonctive complètement opaque, il est impossible de distinguer le cristallin. Les épanchements sanguins ne se limitent pas à l'extérieur. Il est fréquent de voir la chambre antérieure complètement envahie par le sang. Celui-ci provient de la déchirure de l'iris et des procès ciliaires et fuse même à l'intérieur du vitré, rendant le fond d'œil complètement inéclairable. La résorption du sang dans la chambre antérieure se fait rapidement et permet de distinguer l'iris dans les dix jours qui suivent l'accident, de telle sorte que ces hémorrhagies peuvent passer inaperçues lorsque le gonflement des paupières persiste longtemps. Il est un autre symptôme initial mais également éphémère qui a été signalé par Gosselin, mais dont la recherche peut être nuisible. Il s'agit de la dépressibilité et de la déformation de la cornée. Lorsqu'on comprime légèrement la cornée à travers les paupières, les milieux intra-oculaires, humeur aqueuse et corps vitré, s'échappent à travers les lèvres de la déchirure et s'épanchent dans le tissu cellulaire sous-conjonctival. Par suite de cette dépletion, la cornée perd sa forme circulaire et bom-

bée. Elle s'allonge dans un sens, s'affaisse et garde pendant quelque temps la forme que lui a donnée la pression exercée par le doigt. Ce phénomène est difficilement appréciable lorsque l'œdème des paupières est considérable et, lorsque cet œdème a disparu, il est plus simple de rechercher simplement l'état du tonus de l'œil qui est toujours diminué en cas de perforation du globe. De plus ce sont là des signes communs à toutes les déchirures de la sclérotique ou de la cornée. Leur constatation indique donc simplement la possibilité d'une luxation sous-conjonctivale du cristallin.

Plus tard, après la disparition de l'œdème palpébral ou lorsqu'il est peu marqué, Tillaux a fait remarquer qu'avec un peu d'attention on pouvait observer une déformation de l'une des paupières qui perdait sa forme convexe et apparaissait comme soulevée, en un certain point, variable, avec la position du cristallin, par une tumeur d'apparence kystique, développée, semblait-il, dans l'épaisseur même des voiles palpébraux. Le pli oculo-palpébral est alors moins prononcé que du côté sain et lorsqu'on ouvre les paupières on constate la présence du cristallin, seul signe pathognomonique.

Les auteurs du *Compendium* décrivent ainsi cette tumeur : « Elle est fixe, ordinairement rouge à sa base et jaunâtre à son sommet, représentant quelquefois la forme et le volume du cristallin qui la constitue, quelquefois plus grosse et arrondie ?

cause de la présence d'une certaine quantité d'humour aqueuse. On a, 2 fois, trouvé cette tumeur transparente ou au moins demi-transparente, de telle sorte que, dans l'un des cas observés par France, on a pu apercevoir à travers le cristallin déplacé la déchirure de la sclérotique par laquelle elle s'était échappée. » Ces derniers faits sont exceptionnels, parce que, pour arriver à les observer, il faut que la conjonctive au niveau du cristallin soit absolument transparente et nous avons vu qu'elle était ordinairement épaissie et très vascularisée. Il faut de plus qu'il n'existe aucun épanchement sanguin ou purulent à l'intérieur de la tumeur et que le cristallin soit renfermé dans sa capsule intacte et bien à l'abri de l'imbibition et de l'opacification qui en est la conséquence immédiate. Il arrive encore que la tumeur n'a plus l'aspect qu'on lui a décrit. Elle est le siège d'une infiltration jaunâtre et ressemble à une collection purulente, ou bien elle est revêtue de nombreux vaisseaux sanguins qui se continuent uniformément avec ceux de la conjonctive sans aucun changement de coloration.

En présence d'une tumeur semblable on doit toujours rechercher la présence de la rupture scléroticale. On la trouve ordinairement au voisinage immédiat de la tumeur ou sur un point qui en est peu éloigné. Elle apparaît sous forme d'une tache gris bleuâtre, staphylomateuse, longeant la

cornée concentriquement sur 8 à 15 millimètres, toujours plus large à sa partie moyenne qu'aux extrémités où elle est effilée. Parfois l'endroit où la déchirure s'est produite est marquée très nettement par une cicatrice linéaire et noirâtre due à l'engagement de l'iris et de la choroïde, à travers la plaie scléroticale. Mais il est des cas où la cicatrice est si bien dissimulée sous le cristallin ou sous des épaississements de la conjonctive qu'il est parfaitement impossible de déterminer exactement son siège sans se baser sur les symptômes concomittants. Nombreuses sont les observations où l'on ne mentionne pas le siège de la rupture scléroticale et l'on comprend aisément que les premières luxations sous-conjonctivales observées aient été ignorées. Dans les deux observations que nous avons recueillies à Alger, le diagnostic du siège de la rupture ne pouvait être établi que par les lésions de l'iris.

Celui-ci est, en effet, presque toujours déchiré. Nous ne reviendrons pas sur ces lésions multiples : déchirures, dialyses, colobomes, dont nous avons déjà parlé. Qu'il nous suffise de signaler leur importance au point de vue du diagnostic des ruptures du globe et du siège de ces ruptures. Ordinairement, une grande portion de l'iris est attirée vers la plaie et la portion restante, en forme de croissant, tremble lorsque l'œil se meut. De même, l'absence du cristallin rend l'iris moins

saillant en avant. Du reste, en raison de la rupture fréquente du sphincter pupillaire, l'iris se voit rétracté et diminue beaucoup de largeur. On a même constaté parfois, une mydriase traumatique avec disparition complète de l'iris derrière le limbe scléro-cornéen. Il en résulte une déformation considérable du champ pupillaire avec agrandissement souvent très marqué. Plus tard, les débris iriens et capsulaires s'organisent, se fusionnent et le champ pupillaire après avoir été très grand, peut disparaître complètement

L'examen ophtalmoscopique reste négatif dans la semaine qui suit l'accident. Après la disparition du sang épanché dans la chambre antérieure la resorption gagne les parties profondes et la teinte sombre, qui obscurcissait le vitré et ne permettait de rien distinguer, s'éclaircit peu à peu. Le fond d'œil prend une teinte rouge plus ou moins foncée sur laquelle se détachent des points noirs représentant des débris de capsule ou d'iris parsemés de masses corticales opacifiées et de résidus hémorragiques.

Un dernier phénomène que l'on ne doit pas négliger de rechercher est l'aphakie que l'on peut reconnaître deux semaines après l'accident. Un premier procédé consiste à placer une bougie devant l'œil du malade et à constater les 3 images qui se forment par réflexion sur la face antérieure de la cornée et sur les deux faces du cristallin.

Dans la luxation sous-conjonctivale du cristallin, l'expérience de Samson et Purkinje montre une seule image droite, grande et très éclairée fournie par la cornée.

A l'image droite le fond d'œil est vu avec une netteté parfaite, lorsque les milieux intra-oculaires ont recouvré leur transparence et la chambre antérieure est plus profonde.

Enfin l'absence du cristallin se traduit encore par le défaut d'accommodation et de réfringence qui met le malade dans les mêmes conditions que l'opéré de cataracte.

---

## Diagnostic

---

Tous les symptômes que nous venons de décrire sont loin d'avoir la même valeur ; la plupart indiquent simplement une forte contusion de l'œil avec rupture de la sclérotique, et le diagnostic, au début, est très incertain. Il se fait, au contraire, très facilement, à la simple constatation de la tumeur, lorsque les phénomènes inflammatoires et le chémosis ont disparu. Il devient absolument certain lorsqu'indépendamment de cette tumeur résistante, sous-conjonctivale, on constate une rupture scléroticale avec absence du cristallin en arrière de la pupille. Il faut éviter de confondre la tumeur cristallinienne avec un kyste, un lipome ou certaines productions gélatiniformes de la conjonctive qui apparaissent insidieusement et se développent lentement et progressivement, comme du reste les collections purulentes de la même région. Ces tumeurs ne s'accompagnent d'aucun

autre phénomène : la sclérotique n'est pas déchirée, l'iris est indemne et la vision nullement compromise. La chambre antérieure a une profondeur normale, l'iris est bien soutenu et l'on peut constater la présence du cristallin dans sa position normale. Dans tous ces cas, la notion de traumatisme violent, avec hypotonie du globe et par conséquent perforation, emporte le diagnostic.

Dans certains cas, le diagnostic différentiel devient bien moins aisé et l'on peut croire à une luxation sous-conjonctivale qui n'existe pas en réalité. L'œil a été violemment frappé et il s'est formé rapidement un œdème considérable des paupières avec soulèvement localisé de la conjonctive bulbaire. L'œil peut avoir conservé son tonus normal ; il n'y a donc pas de rupture du globe ; mais en recherchant le tonus on s'est aperçu que les tissus en se laissant déprimer, donnaient au doigt la sensation de crépitation. Il s'agit d'emphysème sous-conjonctival et la tumeur s'accroît rapidement chaque fois que le malade se mouche, si les voies de communication avec le sinus fracturé sont encore libres.

Si l'œil est mou, il s'agit évidemment de rupture du globe. Le diagnostic doit se faire alors avec l'épanchement d'humeur aqueuse qui accompagne une rupture du limbe et avec l'issue du corps vitré, consécutif à une rupture de la sclérotique et de la choroïde. Ces épanchements peuvent, du

reste, coïncider avec une luxation. D'ordinaire ils sont étalés, diffus et ne présentent pas la forme arrondie et régulière du cristallin. Il est vrai que le cristallin lui-même peut être très déformé et ressembler à un épanchement vitréen. Le diagnostic devient alors très difficile et s'il n'y a pas de diplopie monoculaire, indice d'une subluxation du cristallin, si l'on ne constate pas directement la présence ou l'absence de cette lentille dans le champ pupillaire, la ponction seule, suivie au besoin d'examen microscopique, est susceptible de donner des renseignements exacts sur la nature véritable de la tumeur.

En tout cas, il faudra toujours attacher une grande importance à la réunion des différents symptômes qui mettront sur la voie du diagnostic : apparition brusque d'une tumeur sous-conjonctivale à la suite d'un traumatisme, hypotonie et rupture de la sclérotique, déformation et dépressibilité de la cornée, déchirure et tremblement de l'iris ; enfin aphakie si les milieux sont suffisamment transparents pour la reconnaître. L'opération ou la ponction viendront, dans tous les cas, lever toute hésitation en ce qui concerne la nature de la tumeur.

---

## Pronostic, complications

---

Il est, en général, d'une bénignité qui surprend en raison de la violence du traumatisme qui met l'œil en état de moindre résistance et multiplie les risques d'infection. A ce sujet de Wecker s'exprime en ces termes : « Il est assurément très singulier qu'une lésion aussi notable détermine généralement si peu de réaction ; preuve nouvelle que l'œil peut supporter les altérations les plus profondes, si toutefois, après la violence qui en a été la source, l'organe blessé ne reste pas exposé à une irritation prolongée, comme celle qui résulte de la présence dans cet organe d'un corps étranger, de masse corticale en voie de gonflement, etc., etc. ; quelques jours suffisent, généralement, pour que les symptômes de réaction se dissipent et la plupart des malades ne se présentent au médecin que pour lui montrer le résultat définitif de l'œil blessé. » En effet, la vision n'est pas aussi compromise qu'on pourrait le penser. Dans 28 observations rapportées par Massie, où il était fait mention de la terminaison de la maladie, 24 fois

la vue fut rétablie et presque toujours d'une façon suffisante pour permettre la lecture de caractères d'imprimerie, à l'aide de verres à cataracte. Trois fois même la vision n'avait point été abolie. Deux fois elle se rétablît après 15 jours ; cinq fois après un mois ; et, dans tous les autres cas, le pouvoir visuel a augmenté pendant plusieurs mois pour recouvrer enfin la force qu'on était en droit d'espérer. Il est bon de remarquer que, dans les cas de guérison les plus rapides, l'extraction du cristallin avait été faite ou immédiatement ou dans un délai de deux à huit jours.

Dans les 4 observations où la faculté visuelle est signalée comme abolie, 2 fois les malades en étaient privés avant l'accident, l'un était antérieurement amaurotique et l'autre avait eu des affections de la cornée qui avait totalement perdu sa transparence.

Les deux autres faits sont ceux de Barrier. Le premier blessé avait quitté l'hôpital trois jours après l'accident et la vision a bien pu reparaître ensuite. Dans le second cas la perte de la vue fut incontestable ; encore pouvait-on attribuer ce résultat à ce que le traitement ne fut pas assez tôt appliqué.

L'extraction du cristallin n'eut lieu que 8 mois après l'accident alors que le malade ne distinguait plus rien de l'œil atteint et qu'il existait un com-

mencement d'amaurose sympathique de l'autre œil.

Cette statistique est certainement des plus favorables, malheureusement il n'en est pas toujours de même et Mitvalsky nous a montré la question sous un tout autre jour. Les cas cliniques qu'il a rencontrés ont été très malheureux et ses conclusions s'en sont ressenties fatalement. C'est ainsi que, sur les 13 cas que cet auteur a pu observer, 3 malades seulement ont recouvré partiellement la vision et parmi les autres, non seulement la fonction visuelle ne fut pas rétablie, mais l'organe lui-même se mit à diminuer et à s'affaïsser sous l'atrophie. On ne saurait trop attirer l'attention sur la possibilité de ces terminaisons malheureuses. Heureusement ces faits sont plutôt rares et ne s'expliquent que par l'extrême violence du traumatisme (coups de corne dans les observations de Mitvalsky) s'accompagnant d'issue considérable du vitré et de délabrements très étendus.

Outre ces cas d'atrophie qui retentissent sur la totalité du globe, il faut compter avec certaines complications possibles telles que décollement de la rétine, amaurose, opacités hémorragiques et irido-cyclitiques. Les deux premières complications sont la conséquence immédiate de la violence extérieure et leur constatation précoce peut être très utile au point de vue du pronostic.

La production du décollement de la rétine est

sous la dépendance de deux facteurs : l'hémorragie choroïdienne et la hernie du corps vitré. Le diagnostic précoce de ce décollement par l'examen ophtalmoscopique est rendu impossible en raison de l'œpanchement coexistant dans la chambre antérieure de l'œil. On peut alors utiliser le procédé indiqué par de Graëfe dans les Archives d'ophtalmologie :

« Si le malade examiné avec la lampe dans une chambre noire, accuse une perception lumineuse tout à fait sûre, à peu près comme avec une cataracte mûre, et si la lumière est perçue avec une précision à peu près égale dans toutes les directions du champ visuel, il peut exister sans doute une hémorragie assez abondante dans le corps vitré, mais il n'y a certainement pas de décollement de la rétine. Si la perception quantitative de lumière est un peu diminuée en général, mais plus distincte par en bas que par en haut, on n'en doit pas conclure qu'il existe un décollement, mais seulement une très forte hémorragie dans le corps vitré avec accumulation des caillots dans la partie inférieure, circonstances bien suffisantes pour expliquer l'abaissement et l'irrégularité de la vision quantitative.

Si, dans un cas de ce genre, on a intérêt à être fixé de bonne heure sur le pronostic, on ordonnera au malade de diriger rapidement son œil en haut, afin d'agiter et de déplacer les caillots ré-

pandus dans l'humeur vitrée ; l'on comparera alors aussitôt la perception lumineuse avec celle de l'œil au repos, afin de s'assurer si l'inégalité de la sensibilité lumineuse suivant la direction du champ visuel a subi quelques modifications.

On peut aussi faire coucher le malade pendant quelque temps sur un côté et observer ensuite si la région de la moindre perception lumineuse s'est déplacée.

Enfin, si la distinction de l'obscurité et de la lumière est considérablement affaiblie et que l'on constate une différence très grande entre les directions inférieures et supérieure du champ visuel, à cause de la diffusion qu'exerce le sang épanché sur les rayons lumineux, une projection erronée de la flamme pourrait alors éclaircir le diagnostic.

D'ailleurs, il ne faut pas perdre de vue qu'un décollement rétinien peut aussi survenir ou s'agrandir plus tard, lorsque l'opacité du corps vitré diminue de volume ou d'intensité.

Enfin, je ne veux pas nier que de petits décollements rétiniens, dans un œil rempli de sang, échappent aisément à notre diagnostic, à cause de la diffusion lumineuse et que l'on restera souvent dans l'incertitude dans les cas de fortes hémorragies dans le corps vitré, avec les symptômes décrits plus haut.

Néanmoins, la méthode d'exploration de la perception lumineuse avec la lumière homocentrique

constitue un grand progrès pour le diagnostic et le pronostic, si on le compare aux anciens procédés d'examen. »

Il est une autre complication d'une gravité beaucoup plus grande puisqu'elle compromet la vision de l'œil congénère. Nous voulons parler de l'ophtalmie sympathique et nous devons remarquer qu'il est étonnant de ne pas la rencontrer plus souvent dans les luxations sous-conjonctivales. Barrier a été le premier à signaler ces phénomènes dans cette affection. Le cristallin était depuis 8 mois sous la conjonctive lorsque se déclara l'ophtalmie sympathique et il suffit de l'extraire pour obtenir immédiatement la guérison. Celle-ci ne se produit pas toujours aussi simplement et l'on est souvent obligé, pour l'obtenir, de supprimer le corps ciliaire qui, par son inflammation, entretient ces phénomènes alarmants. Si l'on n'observe pas très fréquemment l'ophtalmie sympathique dans les luxations sous-conjonctivales, malgré la rupture scléroticale qui avoisine immédiatement les procès ciliaires, c'est que ceux-ci ne sont pas toujours intéressés par la lésion qui siège au-devant d'eux ; c'est surtout parce que, étant donné le mécanisme de la rupture, la plaie reste à l'abri de l'infection. Le corps contondant ne peut être une cause d'inoculation puisque la déchirure se produit au point diamétralement opposé. Aussi les cas de panophtalmie sont-ils très rares et doivent

être attribués, comme dans le cas rapporté par Paon, à une inoculation postérieure au traumatisme.

Quant à la valeur fonctionnelle de l'œil traumatisé, il ne faut pas oublier, ce qui a une très grande importance au point de vue médico-légal, que lorsque le sujet voit, la vision est souvent très amoindrie par le fait des déformations cornéennes et scléroticales, dues à la mauvaise coaptation des deux lèvres de la plaie. En somme, ce qui est remarquable, c'est la bénignité *des suites* du traumatisme. Les blessés se trouvent dans les mêmes conditions que les opérés de cataracte, et ce fait avait déjà frappé les auteurs du Compendium qui s'exprimaient ainsi à propos de l'amaurose consécutive : « Cette altération de la vision a toujours paru tenir moins à l'inflammation de l'œil qu'aux altérations survenues au moment de l'accident dans les parties constituantes de l'organe, telles que la déchirure de l'iris, l'épanchement de sang, l'ébranlement de la rétine. »

---

## Traitement

---

Nous ne parlerons pas ici du traitement optique parce que le choix des verres est soumis aux mêmes règles qu'après l'opération de cataracte.

Le traitement doit être dirigé au début contre les phénomènes inflammatoires dus à la contusion. Il se résume dans la médication antiphlogistique habituelle : application de glace, de compresses froides ou chaudes. Un pansement légèrement compressif met l'œil au repos, le protège contre la lumière du jour, et permet de modérer l'issue de l'humeur aqueuse ou du vitré.

Plus tard, il faut songer à supprimer le cristallin réduit à l'état de corps étranger, cause d'irritation et de gêne. Le moment de l'intervention est dicté par les circonstances et le degré d'inflammation.

- 1° La présence du cristallin peut être inoffensive, sans réaction bien marquée. Il est sage, alors, de savoir attendre jusqu'à la cicatrisation de la plaie scléroticale, et l'extraction par simple incision peut avoir lieu 3 semaines environ après l'accident ;
- 2° Toutes les fois que les accidents inflam-

matoires se prolongent plus longtemps que d'ordinaire, et qu'on en trouve la cause dans la présence du cristallin, il ne faut pas hésiter à faire l'extraction. De Wecker s'opposait à l'extraction en ces circonstances, préférant soigner une plaie tenue à l'abri du contact de l'air et de ses germes, mais l'observation clinique a amené Galezowsky et Gosselin à poser en principe l'extraction hâtive, quand des accidents inflammatoires en donnent l'indication.

Enfin, pour terminer, nous dirons qu'il est encore de règle de pratiquer cette extraction hâtive, toutes les fois qu'apparaît une complication pouvant retarder la cicatrisation de la plaie scléroticale. C'est ainsi que l'on doit agir en cas de hernie de l'iris s'interposant entre les 2 lèvres scléroticales. De même le diastasis prononcé de la plaie commande une intervention rapide, que vient compléter le rapprochement des 2 lèvres béantes par sutures. La ligne de conduite est dictée dans ce cas par les résultats malheureux obtenus par guérison spontanée. De même encore, l'intervention ne souffre aucun retard en cas de luxation incomplète ou lorsque le cristallin, maintenu contre la plaie scléroticale, empêche la coaptation des 2 lèvres. Agir ainsi, c'est tenter toutes les chances de succès sans laisser l'œil exposé à l'atrophie consécutive qui est dans ce cas le processus de guérison spontanée habituel. Enfin, notre deuxième obser-

vation vient nous fournir une dernière indication opératoire. Un point remarquable de cette observation est la formation d'une érosion conjonctivale progressive par usure, processus de guérison puisqu'il tendait à l'expulsion spontanée du cristallin, mais processus de guérison dangereux par atrophie, puisqu'il tendait à rien moins que d'établir une communication du globe avec l'extérieur, à moins que la persistance heureuse de la capsule intacte n'ait aveuglé la voie d'eau en attendant la cicatrisation de la plaie scléroticale, s'opposant ainsi à l'issue des liquides intra-oculaires, comme à la pénétration des germes infectieux extérieurs.

---

## OBSERVATION VI

---

(Paon in Annales d'oculistique 1904)

C... François, âgé de 45 ans, avait été transféré de l'asile de Villejuif au pavillon de chirurgie de l'Asile clinique ; c'était un paralytique général, tenant des propos incohérents, et manifestant à maintes reprises un délire ambitieux.

L'œil droit est volumineux dans son ensemble, les paupières sont œdématiées, rouges, luisantes, ecchymotiques ; le malade ne les meut qu'avec peine, mais

fait manifestement effort de son releveur supérieur ; il n'y a pas de ptosis.

Le globe fait une saillie peu considérable, mais est nettement plus proéminent que l'œil gauche, qui, lui, fait entre ses paupières une protusion absolument normale ; l'œil atteint est également plus dur. Un chémosis considérable, rouge vif, soulève toute la conjonctive de telle sorte que la cornée paraît être au fond d'un trou ; dans le cul-de-sac, quelques exsudats adhèrent légèrement aux conjonctives bulbaire et palpébrale.

La cornée est trouble et tendue au-devant d'un hypopyon qui ne remplit que le tiers inférieur de la chambre antérieure.

A la partie externe, on note une déchirure de la sclérotique longue de 6 millimètres, à peu près verticale, parallèle au bord du limbe distant de lui de 1<sup>mm</sup>5 ; les bords de cette plaie sont quelque peu écartés, le fond est jaunâtre, trouble : on y voit cependant se dessiner un bord mince, lamelleux, qui semble être l'iris enclavé.

La pupille, floue, difficilement délimitable à travers le trouble antérieur, paraît élargie et présenter une encoche en haut et en dehors.

Le diagnostic de panophtalmie se confirme malheureusement dans les deux jours qui suivent et l'énucléation est décidée. Nous la pratiquons le 5 décembre 1903, suivant en cela la pratique de Panas, l'énucléation précoce mettant à l'abri, dans ces cas, de l'infection de la séreuse Ténonienne. Au cours du premier temps — incision circulaire de la conjonctive autour et près du limbe — on s'aperçoit que cette muqueuse ne présente aucune espèce de solution de continuité ; elle passe, ininterrompue au-dessus de la déchirure

scléroticale ; au moment où nous incisons à ce niveau, une perle roussâtre, épaisse, demi-transparente, évidemment du corps vitré altéré, vient sourdre entre les lèvres de la plaie scléroticale. L'opération se termine sans incident ; nous ne faisons ni cautérisation ni suture conjonctivale. Les suites en furent bénignes et le résultat opératoire complet. L'œil gauche n'a présenté aucun trouble, le malade voit de cet œil comme auparavant, avec une hypermétropie légère.

AUTOPSIE DE L'ŒIL : Quelques gouttelettes seulement sont sorties par la plaie antérieure pendant les différentes manœuvres de l'opération, de sorte que, par une ouverture équatoriale pratiquée prudemment, on pourra espérer trouver les différents organes dans la place occupée avant l'opération.

La sclérotique, sur toute son étendue, ne présente pas de solution de continuité, sauf l'antérieure qui est examinée de très près, après résection du petit bord conjonctival qui flotte au-devant d'elle ; cette plaie en coups d'ongle, à peu près parallèle au bord du limbe, est absolument externe, le milieu de sa longueur correspondant au méridien horizontal ; les bords en sont déjetés, légèrement éversés au-dehors ; la surface, débarrassée facilement de petits exsudats qui la recouvrent en partie, est occupée par un corps blanchâtre, curviligne, ferme et qui tend à faire hernie à travers la boutonnière superficielle, en soulevant les bords : Evidemment ce n'est pas l'iris prolabé et enclavé. Les choses sont laissées en place.

La section équatoriale laisse échapper un corps vitré, de consistance normale, presque opaque et d'une teinte roussâtre ; la paroi de la coque nous paraît fortement épaissie, surtout vers l'équateur, par une infiltra-

tion suppurative de la choroïde ; la rétine n'est pas décollée.

Quant à la chambre antérieure, elle est complètement désorganisée ; l'examinant par sa face postérieure, on s'aperçoit d'abord que le cristallin n'est plus à sa place ; la capsule et la zonule sont déchiquetées ; cette dernière ne tient aux procès ciliaires que par le quart supérieur et interne de sa circonférence. L'iris est effondré et c'est avec peine, qu'on peut se le représenter à l'aide des parcelles flottantes encore insérées au grand cercle.

Le cristallin est déchiré de telle façon qu'il présente deux moitiés latérales, dont l'externe est devenue antérieure en pivotant autour de son extrémité inférieure ; la moitié interne est encore fixée dans la cristalloïde ; elle s'est allongée en forme de croissant dont la corne inférieure, attirée fortement en avant, se continue avec un mince pont de substance avec la moitié antérieure ; cette dernière, étirée comme la précédente, se dirige vers la plaie scléroticale où elle engage son bord antérieur, plutôt que son extrémité supérieure qui est perçue nettement derrière la face profonde de la sclérotique. Ce cristallin, déchiqueté, ferme, déjà complètement opaque, étiré dans son ensemble de la zonule à la cornée, traverse en oblique la chambre antérieure ; il baigne dans un liquide qui remplit cette cavité, liquide épais, trouble, mal lié, purulent dans le bas-fond de la cavité.

---

OBSERVATION VII

(Sichel in Th. Massie 1875)

*Cristallin partiellement luxé sous la conjonctive de l'œil droit à travers une rupture de la partie supérieure du limbe scléro-cornéen. Mydriasis traumatique. Extraction. Guérison.*

Mme V..., âgée de 60 ans, se présente à la clinique de M. Sichel, le 10 mai 1837. Chute il y a sept semaines ; l'œil droit fut violemment contusionné sur l'angle d'une table. Le long du bord supérieur et interne de la cornée existe une cicatrice en forme de bandelette semi-lunaire, d'un gris bleuâtre, large de un peu plus de 1 millimètre ; la conjonctive, parcourue par de nombreux vaisseaux, est soulevée en cet endroit par le cristallin dont un tiers environ fait saillie dans la plaie et repousse, en haut et en dedans, la partie contiguë de la paupière supérieure. Les deux tiers inférieurs de la lentille apparaissent dans la chambre antérieure à travers la cornée.

Le 17 mai, après avoir suffisamment combattu les symptômes inflammatoires, l'opération fut pratiquée. La conjonctive est incisée et aussitôt on voit sortir la substance molle du cristallin, et puis une partie de l'humeur vitrée. Le noyau est jaune et quelques débris de capsule sont enlevés avec une pince.

Le 18, les chambres de l'œil sont déjà remplies par les humeurs normales et le globe a repris sa forme ordinaire. La plaie scléroticale paraît presque entière-

ment réunie, et il n'y a aucune réaction inflammatoire ou fébrile.

Le 30, la vision presque nulle avant l'opération, est déjà assez bonne. L'inflammation, très intense quand la malade est venue sept semaines après l'accident, s'est dissipée bientôt par l'extraction du cristallin devenu corps étranger.

Le 8 juin, elle reconnaît plusieurs objets ; mais M. Sichel n'ayant pas de raisons suffisantes pour croire à une lésion de la rétine, espère encore une grande amélioration.

Le sang épanché, non résorbé en totalité, nuisait à la netteté de la faculté visuelle.

Son pronostic fut confirmé plus tard ; la vue devint parfaite sans l'emploi d'autres moyens que de lunettes à cataracte.

---

## OBSERVATION VIII

---

(V. Groëfe in Th. Massie, 1875)

A la suite d'un coup à l'œil droit, chez une femme de 44 ans, il se fit une dislocation remarquable du cristallin : le noyau restant en place, une partie de la substance corticale fut déplacée et vint faire hernie sous la conjonctive avec une portion du corps vitré. La tumeur ouverte laissa échapper le corps vitré et la substance cristallinienne avec une certaine quantité de sang coagulé. On fit la compression de l'œil et la malade recouvra la vue. La vision se fait toujours à travers la

partie externe de la pupille correspondant à la perte de substance du cristallin ; le reste de la lentille était devenu opaque.

---

## Conclusions

---

La luxation sous-conjonctivale du cristallin, affection d'ordre traumatique relativement rare, n'est qu'un épiphénomène au cours d'une rupture de la sclérotique, qu'une complication qui a d'autant plus de chances de se produire que le siège habituel de ces ruptures se trouve en un point tout voisin de la lentille.

L'issue du cristallin se produit lorsque se trouve réalisé un ensemble de conditions qui ont été bien déterminées par Massié et Calisti. A l'encontre de ces auteurs, nous ne croyons pas nécessaire que la direction de la force coïncide exactement avec un axe oculaire.

La rupture de la sclérotique a pour caractère de siéger au niveau d'une zone de moindre résistance qui entoure complètement la cornée. C'est sur ce cercle périkératique, concentriquement à la cornée, et toujours en avant des muscles droits, que se fait l'amorce de la déchirure ; mais lorsqu'elle se prolonge suffisamment pour parvenir jusqu'aux tendons des muscles voisins, elle est déviée par ces fibres et leur devient parallèle.

Quant au mécanisme de la rupture, il n'est pas conforme à la théorie classique de Arlt. C'est, au point diamétralement opposé au choc que tend à se produire la rupture et non suivant un grand cercle jouant le rôle d'équateur par rapport à l'axe comprimé ; seulement, la zone qui avoisine le limbe étant nécessairement vouée à la rupture, c'est *sur cette zone et au point le plus éloigné du choc* que se produira la brèche.

Le pronostic, quoique relativement bénin, doit toujours être réservé en raison des complications possibles. Il ne faut pas perdre de vue que, même dans les cas les plus favorables, la vision **est** toujours compromise et le malade astreint à porter continuellement des verres à cataracte.

Enfin le traitement est des plus simples. Sans être trop hâtif pour éviter toutes chances d'infection, il doit toujours parer au plus pressé lorsque surgit quelque complication.

*Vu : le Président de Thèse,*

DE LAPERSONNE.

*Vu : le Doyen,*

LANDOUZY.

*Vu et permis d'imprimer,  
Le Vice-Recteur de l'Académie,*

E. LIARD.

## Bibliographie

---

- 1 DEMOURS. — Traité des maladies des yeux, p. 489, observ. 279.  
Loco citato, p. 467, observ. 286.
- 2 EDMONSTON. — Treatise of the varieties and consequences of ophthalmia, Edimbourg 1806.
- 3 HUNT. — « Medical Gaz. », 1831, vol. IX.
- 4 MIDDLEMORE. — Treatise on the diseases of the eye, London, 1835.
- 5 MACKENZIE. — Traité des maladies des yeux. Trad. Laugier et Richelot, 1860, p. 272.
- 6 SICHEL. — Iconographie des mal. des yeux, pl. XIX, fig. 3 et 4.
- 7 VAN ONSENOORT. — « Annales d'oculistique », 1839, vol. II, p. 138.
- 8 WALKER. — Oculist's vade mecum, p. 292.
- 9 FRANCKE. — Schmist's Jarbucker, vol. XXIII, p. 97.
- 10 RIVAUD-LANDREAU. — « Gazette Médicale de Lyon, » 1849, t. I, p. 34 et « Annales d'oculis. », t. XXI.

- 11 BARRIER. — « Gazette Médicale de Lyon », 1850, t. II, p. 117 et « Annales d'oculist. », t. XXIV, p. 84.
- 12 DIXON. — « The Lancet », 27 novembre 1852.
- 13 POPE. — « St-Louis, Méd. and. surg. jourdal », 1850, vol. VII.
- 14 JONH FRANCE. — « Guy's hospital reports », 1851, vol. VII.
- 15 CHADWICH. — In thèse Massié : « The Lancet », fév. et avril 1852.
- 16 ANSIAUX. — « Annales d'oculistique », t. XXXII, p. 92.
- 17 GOSSELIN. — « Gazette des Hôpitaux », 1852.
- 18 ARLT. — Die Krankheiten des Auges, band. II, p. 16-17, 1853.
- 19 V. GRAEFE. — Beobachtung einer partiellen Dislocation der Linse unter der Conjunctiva, « Arch. für Ophthalmologie », t. III, p. 369.
- 20 DEVAL. — « Bulletin de thérapeutique », 1854.
- 21 WHITE COOPER. — « Annales d'oculistique », t. LX, p. 148.
- 22 FANO. — Lussazione sotto congiuntivale del cristallino. « Annali di ophthalmologia », t. IX, p. 3-4. « Gazette des Hôpitaux », 1860. « Journal d'oculistique et de chirurgie », août 1874.
- 23 WHARTON JONES. — Traité des maladies des yeux, 1862, p. 714.

- 24 JARJAVAY. — « Gazette des Hôpitaux », 1862.
- 25 GALEZOWSKY. — « Courrier médical », 1865.
- 26 TILLAUX. — « Bulletin de la Société de chirurgie », 1867.
- 27 GIORGINI. — « Annales d'oculistique », 1869.
- 28 BUSINELLI. — « Annales d'oculistique », 1868.
- 29 NAQUARD. — Thèse Paris, 1871. Luxations du cristallin.
- 30 DURAND. — Thèse Paris, 1865. De la luxation sous-conjonctivale du cristallin.
- 31 BERNADOT. — Thèse Paris, 1866. Essai sur les déplacements du cristallin.
- 32 MASSIÉ. — Thèse Paris, 1875. Des déplacements du cristallin sous la conjonctive.
- 33 V. JÆGER. — Staar und staaroperationen, 1854, p. 59.
- 34 FOLLIN. — Luxations sous-conjonctivales du cristallin. « Archives générales de médecine », 1853, t. I, p. 210.
- 35 GAYET. — Dictionnaire des sciences médicales Art. Cristallin, t. XXIII, p. 347.
- 36 PANAS. — In thèse Pédebidou.
- 37 FIEUZAL. — In thèse Briolat.
- 38 HOVEN. — Die subconjunctivale, Linsenluxation Inaug. Dissert. Bonn, 1879.
- 39 TALKO. — Zur Frage der Linser luxationen. « Arch. f. Augenheilkunde, t. IX.

- 40 BENEDIKT. — Handbuch. der prakt Augenheilkunde, Bd I, p. 153.
- 41 SCHROTER. — Zur Entstehung traumat. Sclerabrupturen. « Klin Monatsbl. f. Augenh. » Bd IV, p. 242, 1866.
- 42 ALT. — Über einen Fall von subconj. eingeheilte Linse « Arch. f. Augenh », VI, 8 sgg., 1877.
- 43 WANDSWORTH. — In thèse Calisti.
- 44 DUJARDIN. — In thèse Calisti.
- 45 ANDRÉ. — « Annales d'oculistique », LXXII (2<sup>e</sup> série), t. 2, p. 111.
- 46 LEDERLE. — Luxatio lentis subconj. incompleta. « Klinische Monats., f. Aug. », t. XIII, 1875.
- 47 MANGIN. — Recueil d'ophtalmologie, 1883.
- 48 VIEUSSE. — Luxation sous-conjonctivale datant de 15 ans, d'un cristallin cataracté. Recueil d'ophtalmologie, 1879, p. 85.
- 49 BRIOLAT. — Thèse Paris, 1879. Luxations sous-conjonctivales du cristallin.
- 50 PEDEBIDOU. — Thèse Paris, 1879. Déplacements traumatiques du cristallin.
- 51 LAURENT. — Thèse Paris, 1881. Déplacements traumatiques du cristallin.
- 52 CALISTI. — Thèse Paris, 1884-85. Luxations du cristallin.
- 53 SACHS. — Über traumatische Scléرابrupturen im vorderen, Bulbus abschnitt « Arch. f. Augenheil », t. XIII, 1875.

- 54 JACOB. — In Sachs.
- 55 FALCHI. — Sulla lussazione del cristallino sotto la congiuntiva « Ann. d'ott. », t. XIV, p. 4.
- 56 HOMBURG. — Statistik und Kasuistik der Augen-Verletzungen. Inaug. Diss. Berlin, 1883.
- 57 DE WECKER. — Traité complet d'ophtalmologie, t. II, p. 827, 1886.
- 58 GALEZOWSKY. — In thèse Legendre.
- 59 MITVALSKY. — Luxation s. conj. du crist. « Arch. d'ophtalmologie », 1897.
- 60 SCHLODTMANN. — In « Arch. d'Ophtalmologie », 1897, p. 623.
- 61 FLEURY. — In « Arch. d'Ophtalmologie », t. I, p. 366.
- 62 AUBARET. — « Gazette hebdomadaire », 1901, n° 1.
- 63 BODEWEES. — Statisch. casuistischer, Beitrag zın den traumatischen Linsenlux. Inaug. Diss. Gießen, 1901.
- 64 J. TERTSON. — « Annales d'oculistique », t. C XXIII, p. 397 et « Arch. médicales de Toulouse », 1899.
- 65 FROMAGET. — Rupt. de la scl. avec luxation s.-conj. du crist. Ophtalmie sympathique « Rev. gén. d'ophtalmologie », 1902, p. 419.
- 66 COSSE. — Rupt. de la scl. avec luxation s.-conj. « Annales médico-chirurgicales du Centre », 1903.
- 67 BEHM. — Ueber traumatische Linsenlux. Inaug. Diss. Iena, 1903.

- 68 PAON. — Mécanisme de la déchirure et de la luxation sous-conj., du cristallin « Annales d'oculistique », t. CXXXII, p. 330, 1904.
- 69 DESBRIÈRES et BARGY. — Congrès de la Soc. française d'ophtalmologie, mai 1906.
- 70 CANTONNET. — Les migrations secondaires du cristallin luxé sous la conjonctive. « Arch. d'ophtalmologie », 1906.
- 71 DEROME. — Thèse de Lille, 1895-96. Ruptures de la sclérotique.
- 72 LEGENDRE. — Thèse de Bordeaux, 1894-95. Ruptures de la sclérotique.
- 73 BONZOMS. — Thèse de Toulouse, 1897-98. Ruptures de la sclérotique.
- 74 PLITT. — « Klinische Monatsblätter f. Augenh », 1909.
- 75 KVIATHOWSKAIA. — « Wiestnik Ophtalmologia », 1909.
- 76 PARSATO. — « Archivuri di Ottalmologia », XVI<sup>e</sup> année.
- 77 LAGRANGE. — « Archives d'ophtalmologie », 1909. Un cas de migration secondaire du cristallin.
- 78 JOCS. — « Annales d'oculistique T CXXXII, p. 123.
- 79 BAUDRY. — Traumatismes de l'œil, 1904.
- 80 YVERT. — Blessures du globe de l'œil.
-

---

Imprimerie spéciale H. CHACORNAC  
9, Rue de l'Eperon, Paris

---

